FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966

THÈSE

n° 1008

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Paul RAYNAUD

né le 25 avril 1939 à Paris XIVè

Interne du Centre Hospitalier Régional d'Orléans

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

CONSIDERATIONS CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES.

A PROPOS DE 50 OBSERVATIONS D'INFARCTUS DU MYOCARDE.

Président : Mr. DEPARIS, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966

THÈSE

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Paul RAYNAUD

né le 25 avril 1939 à Paris XIVè

Interne du Centre Hospitalier Régional d'Orléans

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

CONSIDERATIONS CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES.

A PROPOS DE 50 OBSERVATIONS D'INFARCTUS DU MYOCARDE.

Président : Mr. DEPARIS, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

1/1/1966

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . } Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . } Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) ; DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) ; RICHET (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.) ; ROUCAYROL (J.-Cl.) ; SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) ; GOUGEROT (L.) ; TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	BOUYSOU (Ch.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Mère,

A mon Père,

A ma Grand'Mère

A mon Frère

En témoignage de ma profonde affection.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545810_0001

A notre Maître,

Monsieur le Professeur Maurice DEPARIS

Professeur de Pathologie et Thérapeutiques générales
Médecin de l'Hôpital de Bicêtre

qui nous a fait le grand honneur de nous confier ce sujet et de présider notre thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de notre attachement respectueux et le témoignage de notre affectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Pierre MARRE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinique de la Faculté de Médecine de Paris
Médecin, Chef de Service au Centre Hospitalier Régional d'Orléans.

Dont nous fûmes l'interne pendant un an

En témoignage de notre bien vive gratitude.

A mes Camarades, Internes du Centre Hospitalier d'Orléans.

INTRODUCTION

Accident majeur de l'athérosclérose coronarienne, l'infarctus myocardique consiste en une occlusion coronarienne aiguë incompatible, malgré le développement de la circulation collatérale, avec l'irrigation suffisante d'une zone déterminée du muscle cardiaque réalisant une nécrose ischémique intéressant en principe au moins deux centimètres carrés de la paroi ventriculaire.

Cette affection dont la fréquence globale augmente très notablement dans les pays de civilisation occidentale depuis ces trente dernières années présente ainsi un intérêt sans cesse renouvelé, d'autant que si dans la majorité des cas l'infarctus du myocarde évolue dans l'immédiat vers la guérison, sa gravité ne saurait être contestée.

Alors que sa fréquence maxima se situe toujours dans la cinquième décade de la vie chez l'homme, dans la sixième chez la femme, on l'observe maintenant avec une fréquence non négligeable chez l'adulte jeune de sexe masculin.

Si la nécrose myocardique est par elle même révélatrice, dans la moitié des cas environ, de la maladie coronarienne, ailleurs elle frappe un angineux connu chez qui il est parfois possible, rétrospectivement, de mettre en évidence un syndrome prémonitoire, véritable phase pré-infarctoïde.

D'autre part si la description clinique de la maladie est bien connue depuis de nombreuses années, aujourd'hui, nombre d'infarctus ne sont dépistés quotidiennement que grâce à la pratique électrocardiographique et aux critères électriques de l'affection.

A propos de cinquante dossiers de malades chez qui fut fait, à l'occasion de l'hospitalisation, le diagnostic d'infarctus du myocarde, nous avons procédé à un bilan clinique et thérapeutique de l'affection. Il nous a paru intéressant d'établir quelques comparaisons avec les données statistiques publiées par les grands cardiologues tels que le Professeur LENEGRE dans de nombreux travaux, les professeurs LAUBRY et SOULIE dans leur très remarquable ouvrage :"Maladie des coronaires", enfin et plus spécialement à l'analyse faite par notre Maître le Professeur DEPARIS et ses collaborateurs de l'Hôpital de Bicêtre.

A la suite de l'exposé de nos cinquante observations, nous étudions les notions d'âge, de sexe, de profession, d'antécédents et tout particulièrement ceux évocateurs de la maladie coronarienne ainsi que les tares éventuelles associées, principalement diabète et hypertension artérielle.

Nous précisons les circonstances cliniques qui ont conduit au diagnostic, les principaux tableaux cliniques réalisés avec les données électrocardiographiques et les renseignements fournis par le laboratoire.

Nous examinons la conduite thérapeutique adoptée et ses incidences éventuelles sur l'évolution immédiate et lointaine de la maladie ; l'évolution de l'affection a particulièrement retenu notre attention avec ses complications précoces et tardives.

A propos des formes mortelles nous nous sommes efforcé de préciser la cause exacte de la mort, quelles en ont été les circonstances, circonstances pathologiques qui d'un point de vue strictement pratique peuvent être évitées ou corrigées.

D'une façon plus générale nous avons ainsi été amené à étudier les éléments de pronostic au cours de cette affection qui demeure d'une gravité certaine.

oOo

- OBSERVATION n° 1 -

Madame R... Julia - 75 ans - Sans profession.

Nécrose antérieure étendue sous épicardique à manifestations frustes.

- Antécédents :

Les antécédents étaient non connus et l'interrogatoire impossible vu la sénilité prononcée de cette malade.

- Histoire clinique :

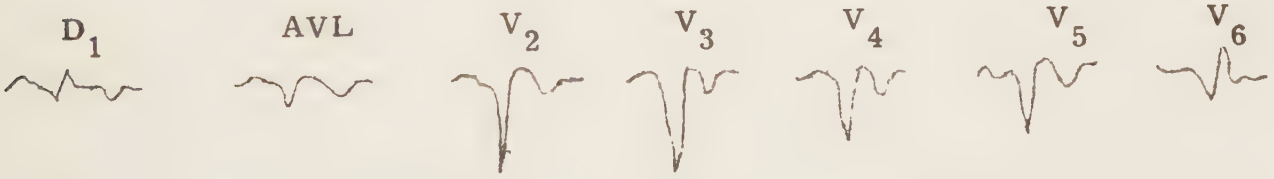
La malade est admise dans le service le 19.4.65 pour de vagues précordialgies apparaissant à l'effort, s'accompagnant de nausées et d'une légère chute tensionnelle (la maxima passant de 15 à 12), ce tableau évoluant depuis quinze jours environ.

A l'entrée le coeur est régulier, la tension artérielle à 12/8, le pouls à 88, la température est normale.

- Examens complémentaires :

E.C.G. nécrose antérieure étendue sous épicardique avec ondes Q et décalage supérieur curviligna de ST et T négatif, de V_2 à V_6 ainsi qu'en AVL et D_1

- Déviations caractéristiques :



VS à 70 - 100, FS 10.000 G.B. avec 83 % de polyneutrophiles.

- Traitement :

La malade vu son âge n'est pas mise aux anticoagulants.

Seul est entrepris un traitement symptômatique avec de la néosynéphrine, nicéthamide et préparation opiacée en intra musculaire.

- Evolution :

Le 26.4.55 les nausées ont disparu et la malade ne souffre plus. La malade a encore quelques malaises avec légère chute tensionnelle nécessitant de la néosynéphrine en intra-musculaire. L'auscultation cardiaque demeure normale. Avec le repos strict au lit, l'évolution est ainsi satisfaisante.

Le 13.5.55 le dernier bilan pratiqué autorise la malade à quitter le service.

La malade est décédée dans l'année qui a suivi dans des conditions que nous n'avons pu préciser.

oOo

- OBSERVATION n° 2 -

Mme D... Marie, 56 ans - sans profession.

Nécrose antérieure étendue sous épicardique révélée par une crise angineuse anormalement prolongée et résistante aux nitrites.

-Antécédents :

Depuis 10 ans dyspnée d'effort à la montée des escaliers et crises angineuses d'effort cédant aux dérivés nitrés.

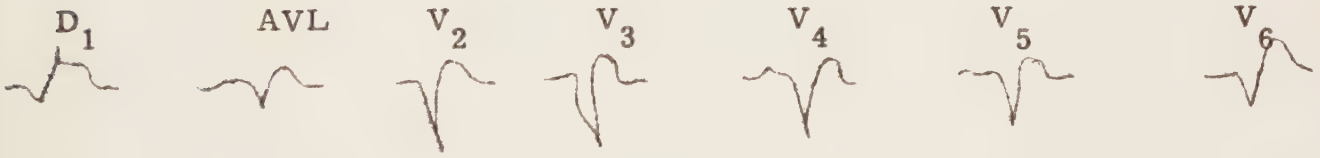
- Histoire clinique :

Le 7.6.55 est adressée par son médecin traitant pour une crise angineuse d'effort ayant débuté la veille, non calmée par la trinitrine et se prolongeant.

L'examen cardio-vasculaire est normal, il existe une fièvre à 39°

- Examens complémentaires :

E.C.G. ondes Q, décalage supérieur curviligne de ST en V_2, V_3 V_4, V_5, V_6 et D_1 et AVL



VS à 19-45

F.S. 14.000 G.B. avec 85 % de polyneuyrophiles, cholestérolémie totale à 2,87 g.

- Traitement :

Théophylline en intra-veineuse, préparation opiacée, et nicéthamide en intra musculaire.

- Evolution

Le 17.6.65 nouvelle crise douloureuse rétro-sternale prolongée avec dyspnée. La malade est alors mise à l'héparine intra veineuse, 100 mg toutes les 6 heures pendant 48 heures avec relais par les anti-prothrombiques

(éster éthylique de l'acide dioxycoumarylacétique.)

L'amélioration est alors nette ; le 27.7.55, la malade en bon état général est autorisée à quitter le service.

A la consultation du 23.6.1956 la malade se plaint de quelques crises d'angor cédant à la trinitrine.

Le 27.8.62 elle est hospitalisée pour insuffisance cardiaque globale avec dyspnée de décubitus, hépatalgies d'effort, oligurie, oedèmes malléolaires hépatomégalie douloureuse avec reflux hépato-jugulaire, sous crépitants aux deux bases pulmonaires; à l'auscultation cardiaque, le coeur est irrégulier avec discret souffle systolique de pointe.

L'E.C.G. montre les séquelles d'infarctus et une tachyarythmie complète.

La malade est très améliorée par une cure digitalique et diurétique.

Le 17.10.1962, elle quitte le service avec un état satisfaisant.

En 1965, elle a été hospitalisée pour une nouvelle crise angineuse prolongée sans modification électrocardiographique et avec un taux de transaminases normal.

Elle présente depuis quelques crises d'angor d'effort cédant à la trinitrine.

oOo

- OBSERVATION n° 3 -

Mme T... Maria - 76 ans - sans profession

Nécrose antéro-septale sous épicardique compliquée d'hémiplégie.

- Antécédents :

Depuis 10 ans, crises d'angor d'effort. En mai 1955, infarctus du myocarde avec épanchement pleural gauche traité par repos absolu au lit.

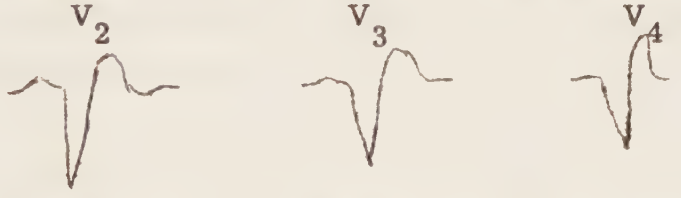
- Histoire clinique :

Le 27.11.55 crise thoracique hyperalgique de type constrictif avec chute tensionnelle immédiate (la maxima est passée de 14 à 8)

Le lendemain la température s'élève à 38°.

- Examens complémentaires :

E.C.G. - nécrose antéro-septale sous épicardique avec en V_2, V_3 et V_4 complexe QS avec espace ST décalé vers le haut.



FS 11.600 G.B. avec 76 % de polyneutrophiles. V.S. - 12 - 23

- Traitement :

La malade n'est pas mise aux anti-coagulants,

Seules sont administrées néosynéphrine et préparation opiacée en intra-musculaire

- Evolution :

Le 29.11.1955, apparition assez brutale d'une hémiplégie droite flasque avec aphasie.

Un traitement symptômatique est mis en oeuvre.

La malade décédera brutalement le 20.12.1955.

La vérification anatomique n'a pu être pratiquée.

oOo

- OBSERVATION n° 4 -

Mme B... Juliette - 61 ans - sans profession

Nécrose antéro-latérale révélée par une banale crise d'angor.

- Antécédents :

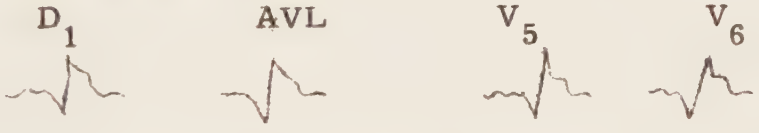
2tait suivie et traitée par son médecin traitant depuis quelques mois pour tachyarythmie (extra-systoles fréquentes).

- Histoire clinique :

Le 27.4.1956, la malade a une crise angineuse à la suite d'un effort léger. La douleur n'irradie pas mais se prolonge un peu pour une crise banale d'angor. L'examen montre une tension artérielle à 13/7 (la malade a parfois 20 de maxima);à l'auscultation cardique existent des salves d'extra-systoles.

- Examens complémentaires :

L'E.C.G. montre des extra-systoles ventriculaires et une nécrose antéro-latérale débutante avec ondes Q en V_5, V_6, AVL et D_I; dans ces dérivations, décalage supérieur de ST.



F.S. 8700 G.B. avec 62 % de polynucléaires neutrophiles.

Azotémie à 0,48 g, cholestérolémie totale à 2, 57 g, V.S. à 23-48

- Traitement :

La malade n'est pas mise aux anti-coagulants, seuls sont donnés quelques calmants et néosynéphrines en intra musculaire.

- Evolution

Satisfaisante les premiers jours.

Le 5.6.56, apparaît une thrombose veineuse du membre inférieur droit. La malade est alors mise à l'ester éthylique de l'acide dioxycoumaryl-acétique.

L'amélioration est dès lors rapide.

En juillet 1956, le dernier bilan pratiqué est favorable, l'E.C.G. montre une cicatrisation de l'infarctus. La malade quitte le service en continuant à prendre l'antivitamine K utilisée pendant le traitement. (taux de prothrombine équilibré à 32 %).

La malade a depuis très vite abandonné son traitement anti-coagulant; en 1966, son état demeure très satisfaisant, elle n'a pas de crise angineuse, son coeur est régulier, sa tension artérielle est à 17/8.

oOo

- OBSERVATION n° 5 -

Mme A... Lucine - 74 ans - Sans profession.

Nécrose antéro-septale sous épicardique chez une angineuse connue, revélée par une crise un peu plus prolongée et résistante aux nitrites.

- Antécédents -

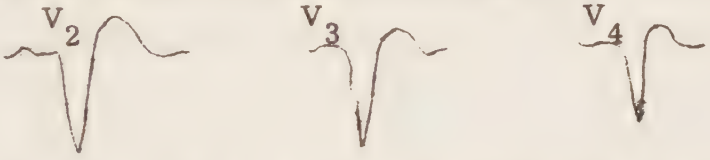
Suivie et traitée depuis 1957, pour hypertension artérielle permanente modérée et crises d'angine de poitrine sans relation avec l'effort.

- Histoire clinique :

Le 16.1.1958 est adressée dans le service pour une crise angineuse banale un peu plus longue que d'habitude et ayant résisté à la trinitrine. Il n'est constaté ni chute tensionnelle, ni fièvre le lendemain.

- Examens complémentaires :

E.C.G. : nécrose antéro-septale sous épicardique avec en V_2, V_3 V_4, ondes QS et espace ST décalé vers le haut.



V.S. à 6/11, F.S. 7.000 G.B. avec 68 % de poly.neutro.

- Traitement :

La malade est alors mise à l'éster éthylique de l'acide dioxycoumarylacétique.

- Evolution :

est très favorable.

Les anticoagulants ne sont prescrits que pendant 1 mois (le taux de prothrombine est alors équilibré à 27 %)

Les suites sont satisfaisantes et la malade quitte le service le 8.3.58 A été depuis régulièrement suivie en consultation. En 1961, la malade présente un bon état général, avec peu de crises d'angor.

En 1963, elle consulte essentiellement pour des troubles fonctionnels dus à son hypertension artérielle (vertiges, bourdonnements d'oreille).

A été ensuite perdue de vue.

oOo

- OBSERVATION n° 6 -

Mr. G... Albert, 52 ans - Artisan.

Nécrose postéro-diaphragmatique sous endocardique ayant évolué vers l'insuffisance cardiaque.

- Antécédents :

Tuberculose pulmonaire découverte en 1951, par examen systématique ; elle est stabilisée depuis.

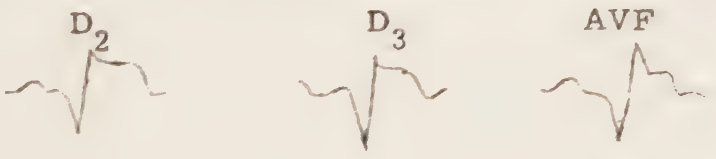
- Histoire clinique :

Hospitalisé le 2.9.58 parce que la veille a ressenti un picotement rétro-sternal suivi de violentes douleurs précordiales constrictives sans irradiations étendues mais ayant duré un peu plus d'une heure.

A l'entrée dans le service : tendance au collapsus avec tension artérielle à 9/7, sueurs froides profuses, pouls à 120, température à 38°; le coeur est régulier, et le sujet ne ressent plus alors aucune douleur.

- Examens complémentaires :

E.C.G. nécrose postéro-diaphragmatique sous endocardique avec ondes Q profondes et larges, avec espace ST décalé vers le haut en D_2 D_3 et AVF.



V.S. à 3 - 6 Azotémie à 0,45 g, glycémie à 1,22 g. F.S. 9.000 G.B. avec 70 % de poly. neutros.

- Traitement

Ester éthylique de l'acide dioxycoumarylacétique le premier jour avec neutraphylline, aspirine phénobarbital -(6 comprimés). Par ailleurs camphre, solution huileuse d'acétate de désoxycorticostérone , péthidine et prométhazine en intra-musculaire.

- Evolution :

Vers le 21.9.58 l'état est devenu très satisfaisant.

Le 8.10.58 le malade va parfaitement bien et quitte le service (toujours sous anticoagulant); au bilan du 27.12.58 il va toujours bien, une reprise de travail à mi-temps est envisagée. A partir de juillet 1959, travaille à temps complet jusqu'en 1961 sans aucun trouble.

A la consultation et au bilan du 24.1.62 présente une dyspnée d'effort et aux changements de position, avec des précordialgies. Aucun signe d'insuffisance cardiaque, le traitement anticoagulant est poursuivi.

L'E.C.G. montre une cicatrisation de l'infarctus. Le bilan de la tuberculose est favorable.

Le 10.5.63 est hospitalisé pour oedème aigu du poumon, il est alors noté galop de sommation, oedèmes malléolaires et oligurie. Le pindione est continué avec digitaline, chlorothiazide et potassium. Le 13.6.63, très amélioré, il quitte le service.

en 1966, son état général est précaire avec insuffisance cardiaque avancée (le traitement associé Pindione, Lanatoside C et dérivé de trinitrine).

oOo

- OBSERVATION n° 7 -

Mme D... Raymonde - 66 ans - Sans profession.

Nécrose postéro-inférieure sous endocardique révélée par une syncope.

- Antécédents :

Traitée pour hypertension artérielle permanente et insuffisance cardiaque depuis plusieurs années.

- Histoire clinique :

La malade est admise le 20.11.58 pour une syncope suivie de très vagues douleurs rétro-sternales.

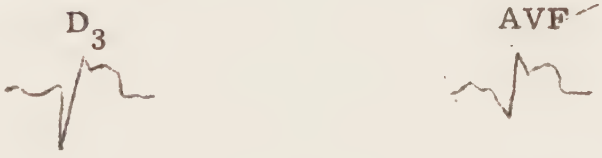
A son arrivée à l'hôpital, elle présente un collapsus cardio-vasculaire avec tension artérielle imprenable et pouls à 60.

L'examen ne montre rien hormis à l'auscultation cardiaque quelques extra-systoles et un souffle systolique para-sternal gauche.

Le lendemain la température s'élève à 39°.

- Examens complémentaires :

L'E.C.G. avec ses dérivations caractéristiques Ondes Q et décalage supérieur de ST en D_3 et AVF



V.S. à 17-43

F.S. 10.200 G.B. avec 73 % de poly. neutro. Azotémie à 1,01 g Cholestérolémie totale à 2,36 g.

- Traitement :

Le collapsus cède avec de la néosynéphrine intra-musculaire toutes les heures.

Le 24.11.58, la malade est mise à l'ester éthylique de l'acide dioxycoumarylacétique.

- Evolution :

Jusqu'au 28.11.58 l'état général est à peu près satisfaisant, mais il faut toujours administrer de la néosynéphrine en intra musculaire toutes les trois heures.

La malade a alors un taux de prothrombine équilibré sous anticoagulant vers 33 %

Un nouvel électrocardiogramme montre une extension latérale avec ondes Q en V_5, V_6 et D_1.

Le 1.12.58, l'amélioration est nette mais il faut toujours 4 néosynéphrines intra musculaire par jour.

A partir du 24.12.58 la néosynéphrine n'est plus nécessaire.

Le 6.1.59 la malade ayant un état satisfaisant est autorisée à se lever.

Le 29.1.59, débute sa convalescence, le traitement anticoagulant est poursuivi.

La malade serait décédée subitement à la fin de l'année 1959.

oOo

- OBSERVATION n° 8 -

Mme B... Catherine - 72 ans - sans profession

Nécrose postéro-diaphragmatique, sous endocardique à forme neurologique, avec collapsus secondaire ayant entraîné la mort.

- Antécédents :

Traitée depuis plusieurs années pour hypertension artérielle permanente et artérites des membres inférieurs.

- Histoire clinique :

La malade est admise le 21.1.59 pour une syncope brutale avec perte de connaissance d'environ 10 minutes suivie d'une dyspnée importante avec nausées et vomissements.

Au bout de quelques heures la malade présente des douleurs précordiales constrictives et des douleurs épigastriques, la tension artérielle chute de 22 à 8, elle remontera ensuite facilement.

L'examen objective un souffle systolique endo-apexien, le creux épigastrique souple mais douloureux.

- Examens complémentaires :

L'E.C.G. montre la nécrose postéro-diaphragmatique avec onde Q et décalage supérieur de ST en D_2, D_3 et AVF.

La V.S. est à 66-90 , F.S. avec 17.000 G.B. et 72 % de poly. neutros. Cholestérolémie totale à 2,39 g.

- Traitement :

La malade reçoit une préparation opiacée (spasmalgine), néosynéphrines intra musculaires.

- Evolution :

Dans l'immédiat, douleurs et dyspnée cèdent.

Le 30.1.59 un nouvel E.C.G. montre une extension latérale des lésions avec ondes Q en V_5, V_6, V_7 et V_8.

Le 31.1.59 apparition d'un collapsus brutal avec tension artérielle imprenable et dyspnée intense.

Une perfusion intra veineuse de dextro-bitartrate de noradrénaline lévogyre dans du glucosé isotonique ne donne qu'une réponse médiocre. La tension artérielle se maintient difficilement vers 9 puis chute de nouveau.

La malade décède ce jour.

La vérification anatomique n'a pu être pratiquée.

oOo

- OBSERVATION n° 9 -

Mme P... Hélène - 65 ans - Sans profession.

Un exemple de nécrose myocardique, récidivante.

- Antécédents :

Depuis dix ans hypertension artérielle permanente doublée d'insuffisance ventriculaire gauche. Diabète léger équilibré journellement par deux glucidoral. Il y a six mois apparition de signes de néphrite chronique.

- Histoire clinique :

Depuis quelques jours la malade était très asthénique et dyspnéique.

Le 1.11.59, crise douloureuse thoracique de décubitus très violente avec multiples irradiations. Cette douleur persiste toute la nuit malgré de nombreux calmants.

Le 2.11.59 est hospitalisée parce que souffrant toujours.

Le coeur est régulier, on constate une légère chute de la tension artérielle.

La température est à 38°6

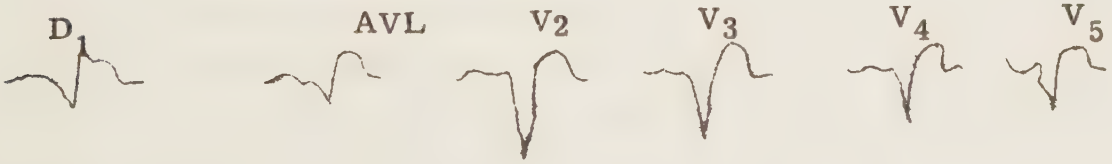
- examens complémentaires :

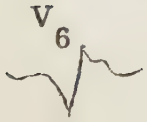
V.S. à 104-123

F.S. 12.000 G.B. avec 85 % de poly. neutro. Glycémie à 1,35 g Cholestérolémie totale à 2,33 g. Azotémie ° 0,54 g.

Le culot de centrifugation urinaire montre quelques polys, quelques cellules épithéliales et d'assez nombreux cylindres granulo-hyalins.

E.C.G. nécrose antérieure étendue, sous épicardique avec onde Q et décalage supérieur curviligne de ST en D_1, AVL et de V_2 à V_6





- Traitement :

Malade mise à l'ester éthylique de l'acide dioxycoumarylacétique avec préparation opiacée en intra musculaire.

- Evolution :

Le 9.11.59 amélioration spectaculaire de l'état général.

Le 2.12.59 bon état cardio vasculaire avec tension artérielle stable et atténuation notable à l'E.C.G. des signes d'ischémie lésion; l'axe de QRS est fortement déviée à gauche.

La malade sort en poursuivant son traitement anti-coagulant.

Le 2.6.65 réhospitalisée et nouveau bilan pour une crise angineuse prolongée.

L'E.C.G. montre alors des séquelles de l'infarctus et un bloc de branche gauche complet.

Il est procédé à une rééquilibration du diabète qui était décompensé.

Le 14.8.65 la malade est rehospitalisée dans le service pour une hémiplégie gauche flasque. On arrête le traitement anti-coagulant, la malade après régression des troubles est mise en rééducation.

Le 22.10.65 la malade est placée à l'hospice avec un état satisfaisant.

En février 1966, la malade a de fréquentes crises d'angor de decubitus, calmées par la trinitrine sédative, elle est mise aux vaso-dilatateurs coronariens.

Le 10.2.66 la malade ressent des douleurs précordiales atroces et sa tension artérielle chute à 6 pour la maxima, vers 10 heures du matin.

L'E.C.G. pratiqué montre un infarctus postéro-inférieur sous-endocardique en constitution.

La malade est mise à l'héparine (225 mg par 24 heures et à trois ampoules de bitartrate de métaraminol titrées à 0,01 g de métaraminol, dans 250 cc de glucosé isotonique.

A 16 heures, sa tension artérielle est à 2. L'E.C.G. montre un bloc auriculo-ventriculaire complet. Nouvelle perfusion intra veineuse avec dans

250 cc de glucosé isotonique 5 ampoules de chlorhydrate d' isoprénaline (soit 50 mg) et une de delta cortisone soluble (4 mg).

La malade décède vers 17 h.

La vérification anatomique post mortem n'a pu être pratiquée.

oOo

- OBSERVATION n° 10 -

Mr. P... Clément - 43 ans - Ouvrier d'usine.

Nécrose antérieure étendue sous épicardique suivie d'embolie artérielle du membre inférieur droit.

- Antécédents :

Rien de particulier si ce n'est une grippe en décembre 1959.

- Histoire clinique :

Est hospitalisé à Pithiviers quelques jours après l'épisode grippal pour une crise douloureuse épigastrique violente ; un bilan de la sphère digestive s'avère négatif et le malade en bon état général sort, quelques jours plus tard.

Peu après sa sortie, le malade présente des douleurs spontanées de la jambe droite avec claudication intermittente.

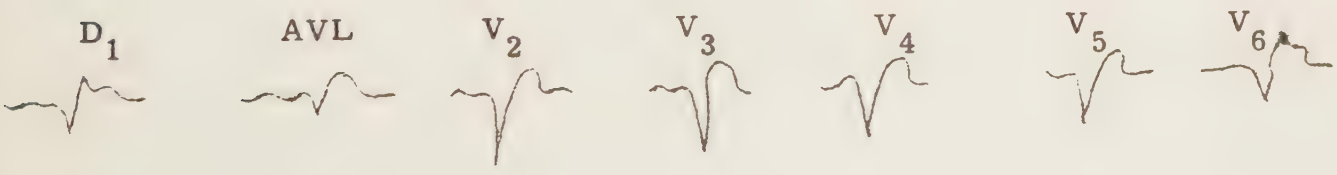
Le malade se présente alors à la consultation de cardiologie du service où un électro cardiogramme est pratiqué et révèle l'infarctus. Le malade est dès lors mis aux anticoagulants.

Pour bilan plus approfondi, il est hospitalisé dans le service le 5. 2.60.

L'auscultation cardiaque est normale. Au membre inférieur droit la fémorale est perçue ; on ne sent pas les battements de la poplité, de la tibiale postérieure et de la pédieuse. La mesure des oscillations au niveau de la jambe droite montre un effondrement de la courbe.

- Examens complémentaires :

E.C.G. nécrose antérieure étendue sous épicardique avec onde Q et décalage curviligne vers le haut de ST en V_2, V_3, V_4, V_5, V_6, AVL et D_1



V.S. à 11 - 29

Cholestérolémie totale à 1,67 g, azotémie à 0,30 g, taux de prothrombine alors à 50 %.

- Traitement :

L'ester éthylique de l'acide dioxycoumarylacétique est poursuivi avec nicyl papavérine (six comprimés par jour), neutraphilline aspirine phénobarbital (4 comprimés par jour) et Tolazoline (1 ampoule de 10 mg intra musculaire par jour).

- Evolution :

Est vite satisfaisante tant au point de vue cardiaque qu'au point de vue circulatoire du membre inférieur droit.

Le 7.3.60 la vascularisation du membre inférieur droit est considérablement améliorée.

Le nouvel électrocardiogramme pratiqué est identique à celui effectué au moment de l'hospitalisation.

L'amélioration est ensuite notable et le malade peut quitter le service le 10.3.60. Il continue de prendre des anticoagulants régulièrement avec contrôle de laboratoire.

oOo

- OBSERVATION n° 11 -

Mr. D.. André - 59 ans - Inspecteur des contributions

Infarctus septal profond suivi d'hémiplégie droite ayant rapidement évolué vers l'exitus.

- Antécédents :

Suivi depuis de nombreuses années pour des troubles digestifs divers avec insuffisance hépatique et poussées d'entéro-colite.

- Histoire clinique :

Le 8.4.1960 est hospitalisé parce qu'il y a trois jours, brusquement en période digestive (trois heures après le repas et deux heures après le coucher) a ressenti une douleur précordiale constrictive extrêmement violente et angoissante avec irradiations dans le bras et le coude gauche s'accompagnant de vomissements abondants. Cette douleur dura environ une heure, atténuée par la morphine.

La tension artérielle était alors à 16 1/2 - 8 (selon le médecin traitent).

Le lendemain se produit une récidive douloureuse moins violente. La température monte à 38°.

L'examen à l'entrée montre une tension artérielle à 13.8,un coeur sourd avec de nombreuses extra-systoles, un abdomen douloureux dans son ensemble.

- Examens complémentaires :

V.S. à 3 - 13

F.S. : 11.400 G.B. avec 81 % de poly. neutro. Fibrinémie à 4,66 g Azotémie à 0,44 g, Glycémie à 1,48 g, Cholestérolémie à 2,29 g.

E.C.G. infarctus septal profond avec onde Q et décalage supérieur curviligne de ST en D_2, D_3, AVF, V_2, V_3 et V_4

Il existe de plus quelques extra-systoles ventriculaires.

- Traitement :

Le malade est mis le jour de son entrée à la neutraphylline aspirine phénobarbital et à l'ester éthylique de l'acide dioxycoumarylacétique.

- Evolution :

Le 10.4.60 apparition brusque d'une hémiplégie droite avec paralysie faciale droite de type central, aphasie et babinski droit s'accompagnant de spasticité et de clonus du pied droit.

Le 11.4.60 le tableau est inchangé. Le malade est mis à l'héparine (300 mg dans 500 cc de sérum glucosé). Il décède ce jour. Pas de nécropsie pratiquée.

oOo

- OBSERVATION n° 12 -

Mr. J... Roger - 58 ans - Employé d'entretien.

Nécrose antéro-septale sous épicardique révélée par un oedème aigu du poumon.

- Antécédents :

Crise de rhumatisme articulaire aigu à 34 ans sans atteinte cardiaque. Depuis 1955 présente dyspnée et précordialgies d'effort.

- Histoire clinique :

Est admis dans le service le 17.4.60 parce que la nuit précédente a fait une crise d'oedème aigu du poumon ayant cédé à saignée, morphine, novurit et ouabaïne intra veineuse. Aucune chute tensionnelle n'a été constatée.

L'examen montre un coeur régulier, sourd, et rapide, la T.A. est à 11/8, la température à 38°, l'auscultation pulmonaire retrouve quelques sous-crépitants aux deux bases.

- Examens complémentaires :

La V.S. est à 31-56

8.000 G.B. avec 80 % de poly. neutro à la F.S. La Cholestérolémie totale à 2 g.

E.C.G. pratiqué. Nécrose antéro-septale avec ondes QS et décalage supérieur curviligne de ST en V_2, V_3 et V_4

- traitement :

Le malade est mis à la neutrophylline aspirine phénobarbital (2 comprimés par jour) puis à l'ester éthylique de l'acide dioxycoumarylacétique à partir du 22.

- Evolution :

Satisfaisante dans l'immédiat (le taux de prothrombine sous anticoagulant coumarinique est équilibré à 32 %).

A partir du 15,5,60 lever progressif;le 23.5.1960 crise dyspnéique, l'examen retrouve une matité des 2 bases pulmonaires prédominant à gauche.

La ponction pleurale gauche ramène un liquide séro-hémorragique dont le culot de centrifugation est constitué par 8 % d'hématies et de polynucléaires, 40 % de cellules endothéliales, 50 % de lymphocytes.

L'albumine est à 19, 50 g par litre.

La réaction de Rivalta est faiblement positive.

Le malade est alors mis à une cure digitalique 15 gouttes par jour pendant 5 jours puis 30 gouttes chaque semaine.

Le 18.6.60, il quitte le service dans un état satisfaisant, la thérapeutique anticoagulante est poursuivie par le médecin traitant.

Le 25.3.61, est réhospitalisé pour insuffisance cardiaque. Depuis 48 heures il présentait une infection rhino-pharyngée avec température à 39°.

Le malade se plaint d'un point de côté de la base thoracique gauche avec vive dyspnée, les bruits cardiaques sont assourdis et rapides, il existe un galop.

L'auscultation pulmonaire objective une diminution du murmure vésiculaire à la base gauche et de nombreux sous crépitants dans les deux champs. Les télécoeurs montrent l'augmentation du volume ventriculaire gauche.

Le 29.3.1961 défervescence totale après traitement par pénicilline. Streptomycine en intra musculaire. Le 8.4.1961, quitte le service avec un état cardio-vasculaire satisfaisant.

Le 9.11.61 est hospitalisé pour un nouveau bilan cardiaque. Une cure digitalique est alors pratiquée.

L'E.C.G. est modifié, il existe des ondes Q et un décalage supérieur de ST à convexité supérieure en V_5 et V_6 mais les transaminases sériques sont normales (SGOT : 56 unités, SGPT : 38 unités).

Le 18.11.61 sort du service avec un état satisfaisant.

Le malade depuis a fait plusieurs crises d'oedème aigu du poumon et est mort au cours de l'une d'elles en 1962.

oOo

- OBSERVATION n° 13 -

Mr. P... Bzrnard, - 51 ans, Assureur

Nécrose postéro-diaphragmatique sous endocardique révélée par un état de mal angineux.

- Antécédents :

Rien à signaler.

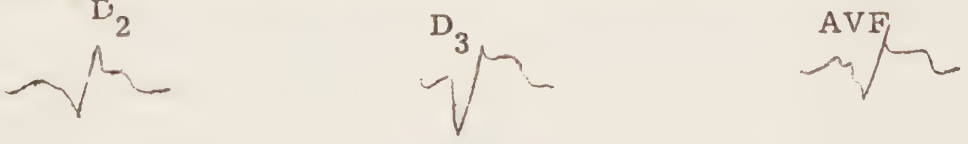
- Histoire clinique :

Est admis dans le service le 28.6.60, parce que depuis deux jours présente de multiples crises d'angor durant chacune une demi-heure environ s'accompagnant d'éructations. Elles surviennent plus particulièrement une heure après les repas et au volant de sa voiture.

A l'entrée, la malade ne souffre pas, l'examen cardio-vasculaire est négatif avec tension artérielle habituelle (12 - 8). La température est à 37°8.

- Examens complémentaires :

E.C.G. - nécrose postéro-diaphragmatique sous endocardique avec en D_2, D_3 et AVF ondes Q et décalage vers le haut du segment ST.



B.W. = négatif, V.S. = à 23 - 48, F.S. : 9.300 G.B. avec 77 % de poly. Neutro. Glycémie à 1,26 g, Cholestérolémie à 1,60 g, Fibrinémie : 7,50 g.

- Traitement :

Dès le 27 le malade avait été mis aux antivitamines K par le médecin traitant.

Il est poursuivi avec la neutrophylline aspirine phénobarbital et la Péthidine en intra musculaire les deux premiers jours.

- Evolution :

Le 15.7.60, le malade va bien mais une V.S. toujours accélérée.

Il est bien équilibré avec le tromexane avec un taux de prothrombine vers 40 %.

Le 3.8.60 les résultats de laboratoire sont satisfaisants et le malade peut se lever.

Le 6.8.60 il quitte le service, les anticoagulants sont continués en ville, taux de prothrombine équilibré vers 38 %.

Le malade dès lors suivi régulièrement à la consultation du service va toujours bien. Le 21.3.62 nouvelle hospitalisation pour une crise douloureuse épigastrique avec malaise et vertiges suivis d'une perte de connaissance de quelques minutes.

L'examen est normal, l'électro-cardiogramme montre une bonne cicatrisation des lésions, les télécoeurs objectivent un arc inférieur gauche augmenté.

En conclusion le bilan est négatif, il ne s'agit pas d'une nouvelle nécrose.

Les anticoagulants ont été poursuivis depuis régulièrement et le malade va bien

oOo

- OBSERVATION n° 14 -

Mme G... Marie - 66 ans - Sans profession

Infarctus septal profond avec collapsus massif et mort rapide.

- Antécédents :

Rien à signaler.

- Histoire clinique :

Il y a 2 jours, crise angineuse d'effort brève ayant cédé spontanément.

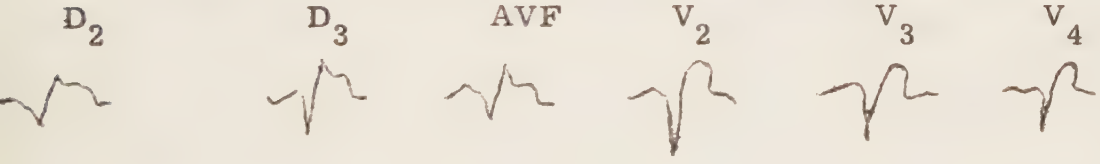
Le 9.11.60 admise à l'hôpital pour de violentes douleurs constrictives étendues à tout le thorax avec irradiations dans les deux bras, le cou, la mâchoire et l'épigastre s'accompagnant de nausées, de vomissements, de hoquets, d'éructations et d'une chute tensionnelle importante.

A l'entrée, la tension artérielle a chuté de 19/10 à 5/2

La malade est pâle, couverte de sueurs glacées, le coeur est sourd et rapide.

- Examens complémentaires :

E.C.G. - nécrose septale profonde avec en D_2, D_3 AVF et V_2 à V_4 des ondes Q et un décalage supérieur curviligne du segment ST



- Traitement :

Mise en oeuvre d'une perfusion intra veineuse avec 400 mg d'héparine dans 500 cc de glucosé isotonique. Néosynéphrines et Péthidine en intramusculaires, ainsi que deux perfusions I.V. de dextro-bitartrate de noradrénaline lévogyre (2 ampoules à 4 mg) dans un autre flacon de 500 cc de glucose isotonique

- Evolution :

Le collapsus est irréversible, aucune amélioration n'est notée et la mort survient rapidement.

oOo

- OBSERVATION n° 15 -

Mr. T... Marcel - 63 ans - Sans profession

Nécrose antérieure étendue à symotômatologie mixte cardiaque et digestive.

- Antécédents :

Rien de particulier.

- Histoire clinique :

Est admis dans le service le 27.11.60 pour des douleurs rétro-sternales intenses en barre apparues à l'effort, avec irradiations dans le bras gauche et l'épigastre, s'accompagnant d'éructation, de nausées, de vomissements abondants avec ballonnement abdominal et arrêt du transit intestinal.

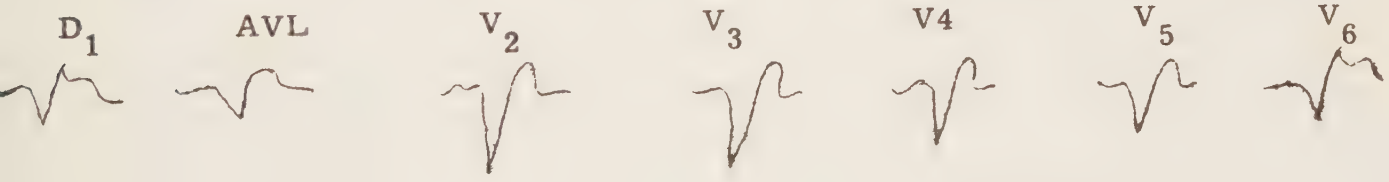
Légère chute tensionnelle de 14.7. à 12.8.

A l'entrée le coeur est sourd, régulier, avec tachycardie à 130. L'abdomen est météorisé et douloureux globalement.

La température monte à 38° le 29.

- Examens complémentaires :

L'E.C.G. montre une nécrose antérieure, étendue sous épicardique, avec ondes Q, décalage supérieur curviligne de ST en D_1, AVL et de V_2 à V_6.



V.S. à 18 - 46

F.S. : 10.400 G.B. avec 83 % de spoly. Neutro. Azotémie à 0, 51 g, Glycémie à 1, 48 g, Cholestérolémie totale à 2, 81 g.

Transaminases SGOT : 414 unités, SGPT = 130 unités.

- Traitement :

Le malade reçoit de la néosynéphrine intra-musculaire les deux premiers jours ainsi que Camphre et Nicéthamide pendant dix jours.

Dès le 27, il prend des comprimés d'ester éthylique de l'acide dioxycoumarylacétique. Au 10ème jour il est mis au campho -sulfonate de synéphrine en ampoules pendant cinq jours.

Par ailleurs il reçoit de la neutraphylline aspirine phénobarbital et une ampoule de solution huileuse d'acétate de désoxycorticostérone du 10è au 15è jours.

- Evolution :

L'amélioration est rapidement notable. L'état cardiaque devient très satisfaisant et le taux de prothrombine sous anticoagulant coumarinique est équilibré aux environs de 37 %.

Le 10.12.60 le malade fait une rétention aiguë d'urine sans lendemain.

Le 3.1.61, il quitte le service avec un bon état général. Le traitement anticoagulant est poursuivi en ville. Le malade a depuis quitté la région et nous l'avons perdu de vue.

oOo

- OBSERVATION n° 16 -

Mme B... Marie - 60 ans - Femme de ménage.

Nécrose antérieure étendue sous épicardique avec collapsus et mort subite.

- Antécédents :

Hypertension artérielle permanente depuis plusieurs années (aux environs de 22/10).

Depuis 3 mois, crises d'angor d'effort (en particulier montée d'escalier) cédant à l'arrêt de celui-ci. N'avait aucun traitement pour ces accidents coronariens.

Un diabète léger fut découvert au cours de l'hospitalisation pour nécrose myocardique.

- Histoire clinique :

Le 2.1.61 apparition nocturne en dehors de tout effort d'un syndrome thoracique hyperalgique avec irradiations multiples, malaise, angoisse, dyspnée, et chute tensionnelle immédiate à 16/9.

La douleur persiste ainsi toute la nuit de même les jours suivants, légèrement atténuée par les calmants.

La malade est hospitalisée le 6.1.61, on note alors une température à 39°, un coeur régulier avec tachycardie à 120. La T.A. est à 15/8

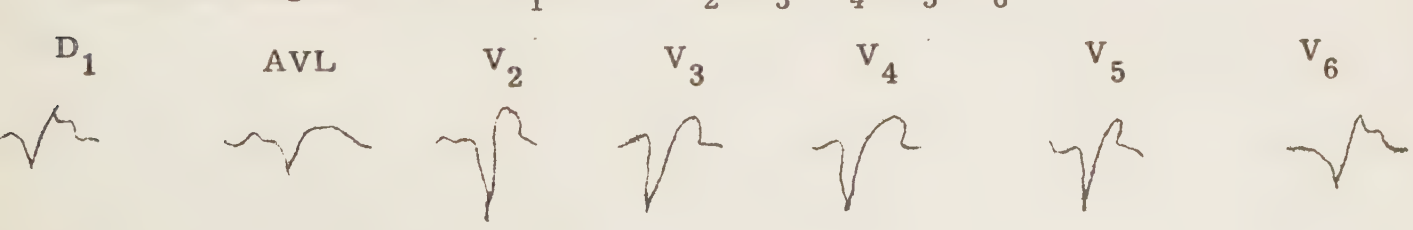
- Examens complémentaires :

V.S. à 77 - 113

F.S. 13.000 G.B. avec 85 % de poly. Neutro. Glycémie à 2,10 g

Cholestérolémie totale à 2,90 g.

E.C.G. Nécrose antérieure étendue avec ondes Q et décalage supérieur curviligne de ST en D_1, AVL, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6



- Traitement

Préparation opiacée (Spasmalgine) I. M. contre la douleur, perfusion intra-veineuse d'héparine (300 mg par jour) pendant 48 h. et anticoagulant coumarinique d'emblée.

- Evolution :

La douleur persiste atténuée malgré les calmants.

Le 7. 1. 61 apparition d'un collapsus qui s'accentue progressivement (T. A. vers 7-3).

Les néosynéphrines I. M. puis la noradrénaline en perfusion intra-veineuse continue maintiennent la tension artérielle vers 12. 9

La tension artérielle se maintient ainsi jusqu'au 8. 1. 61, la température est alors à 40°, le nouvel E. C. G. est inchangé par rapport aux précédents.

Le 9. 1 .61, la T. A. redevient imprenable malgré l'administration de noradrénaline lévogyre et la malade décède.

La vérification anatomique post-mortem n'a pu être pratiquée.

oOo

- OBSERVATION n° 17 -

Mme M... Renée - 82 ans - Sans profession

Nécrose antérieure étendue sous épicardique, avec collapsus, chez une femme de 82 ans, ayant évolué favorablement.

- Antécédents :

Présente de vagues douleurs précordiales depuis quelques mois.

- Histoire clinique :

Est admise dans le service le 5.6.61 parce que depuis dix heures du soir présente de violentes douleurs constrictives étendues à tout le thorax avec malaise important et chute tensionnelle notable.

A l'entrée, on note un assourdissement des bruits cardiaques avec quelques extra-systoles, une bradycardie à 40 et une tension artérielle imprenable.

La température est à 35°1

- Examens complémentaires

E.C.G. avec ses dérivations caractéristiques. En D_1, AVL et de V_2 à V_6, ondes Q et décalage vers le haut du segment ST

V.S. à 69 - 93

F.S. 9.000 G.B. avec 82 % de poly. Neutro.

- Traitement :

Il est installé une perfusion intra-veineuse continue avec tubulure en Y associant de l'héparine (400 mg par jour) dans 500 cm3 de glucosé isotonique et de la noradrénaline lévogyre (4 ampoules dans 500 cc de glucosé isotonique.

- Evolution

D'emblée est constatée une amélioration spectaculaire de l'état général et cardio-vasculaire.

Vite la tension artérielle remonte à 12, 8 et se maintient sans noradrénaline (ceci au bout de 3 jours).

L'héparine est poursuivie trois jours, et l'anticoagulant coumarinique est donné au 2è jour malgré le grand âge.

Les semaines suivantes verront se confirmer la guérison clinique et électrique.

Le 9. 8. 61 après un dernier bilan, la malade est en excellent état, et quitte le service le 9. 8. 61 (il ne lui est pas alors prescrit d'anticoagulant).

La malade a été perdue de vue depuis.

oOo

- OBSERVATION n° 18 -

Mme L... Georgette - 73 ans, retraitée

Infarctus septal profond révélé par une crise angineuse anormalement prolongée et ne cédant pas aux nitrites.

- Antécédents :

Soignée depuis quatre ans pour des crises d'angor typiques durant au maximum vingt minutes et cédant à la trinitrine.

- Histoire clinique :

Le 14.6.61 est hospitalisée pour une crise angineuse d'effort, se prolongeant au delà de vingt minutes et n'ayant pas cédé à la prise de plusieurs dragées de trinitrine. Le caractère constrictif en est légèrement plus marqué que d'habitude et il existe une dyspnée modérée.

A l'entrée, on constate une tachycardie régulière à 130 avec tension artérielle à 12.8 (le malade aurait 15.9 d'habitude), l'auscultation cardiaque décèle un bruit de galop pré-systolique.

- Examens complémentaires :

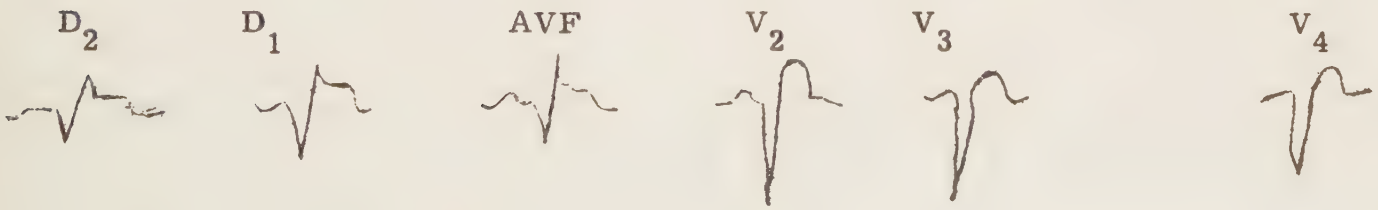
V.S. à 39 - 72

Transaminases SGOT : 145 unités

SGPT : 236 unités

F.S. : 11.200 G.B. avec 71 % de Poly. Neutro.

E.C.G. infarctus septal profond plus bloc de branche gauche complet; en D_2, D_3, AVF, en V_2, V_3, V_4, ondes Q et décolage supérieur de ST convexe vers le haut.



- Traitement

De l'héparine en intra-veineuse à raison de 100 mg toutes les six heures pendant 48 heures avec relais par l'ester éthylique de l'acide dioxycoumarylacétique, péthidine et néosynéphrines en intra-musculaire.

- Evolution :

Le 17.6.61 amélioration nette de l'état cardio-vasculaire avec disparition du galop.

22.8.61 l'état est très satisfaisant, la malade quitte alors le service en continuant de prendre l'anticoagulant coumarinique (son taux de prothrombine est alors équilibré vers 40 %).

Le 20.9.62 consultation et bilan.

Bon état général.

L'électrocardiogramme montre alors des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche.

La malade est soumise à des cures discontinues de digitaline.

La malade depuis va bien mais a présenté quelques crises d'angor cédant aux nitrites.

oOo

- OBSERVATION n° 19 -

Mr. S... Jacob - 60 ans - Forain

Infarctus itératifs suivis d'embolie artérielle du membre inférieur gauche après fracture de cuisse gauche.

- Antécédents :

Traité pour broncho-pneumopathie tuberculeuse en 1955

- Histoire clinique :

Est hospitalisé le 14. 8. 61 parce que la veille a fait une crise douloureuse en barre des régions rétro-sternale et épigastrique lors du décubitus avec irradiations dans la mâchoire et les deux épaules, s'accompagnant de sensation de mort imminente.

Une chute tensionnelle de 15 à 12 pour la maxima est constatée.

A l'entrée : coeur régulier avec pouls à 88, tension artérielle à 10-7 et température à 38°2, le pouls fémoral droit est faible.

- Examens complémentaires :

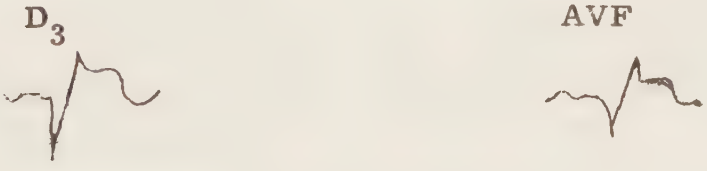
F. S. 8.700 G. B. avec 72 % de poly. Neutro. V. S. à 92 - 118

B. W. = négatif, Glycémie à 1,03 g, Cholestérolémie totale à 1,63 g

Transaminases : SGOT = 165 unités

SGPT = 94 unités

E. C. G. nécrose myocardique postéro-inférieure sous endocardique avec onde Q et espace ST décalé vers le haut en D_3 et AVF.



- Traitement :

A partir du 16 le malade reçoit de l'anticoagulant coumarinique et par ailleurs néosynéphrines, camphre, nicéthamide intra-musculaires.

- Evolution :

Nette amélioration immédiate. Le malade a un taux de prothrombine équilibré à 31 %; le 9.9.61 premier lever, le 14.9.61 mobilisation dans sa chambre.

Le 23.9.61, il quitte le service, reprend ses activités; le traitement anticoagulant est poursuivi sans contrôle valable.

Le 27.10.62 est admis de nouveau dans le service pour une crise angineuse de décubitus se prolongeant depuis six jours avec multiples irradiations et chute tensionnelle progressive.

L'électro-cardiogramme montre une extension de la nécrose en V_1 V_2, V_3.

La V.S. est à 53-89

F.S. avec 11.900 G.B. et 74 % de Poly. Neutro. Les transaminases SGOT à 340, unités, les SGPT à 67 unités.

Le malade est mis au Tromexane, au chlorhydrate de dihydroquinidine à la Trinitrine retard et à la neutraphylline aspirine phénobarbital.

Son taux de prothrombine est équilibré vers 32 %.

Après une nette amélioration, le malade quitte le service le 8.12.62 en poursuivant son traitement anticoagulant (ainsi que la prise de Trinitrine retard et neutrophylline papavérine phénobarbital).

Le 4.2.64 est hospitalisé dans un service de chirurgie générale à la suite d'un accident de la voie publique pour fracture de la diaphyse fémorale gauche (le malade est mis en extension continue).

Le 8.2.64 douleur brutale dans le membre inférieur gauche avec pied froid et insensible, pouls poplité, tibial postérieur et pédieux non perçus et abolition du réflexe achiléen.

Le 11.2.64 apparition d'une gangrène des orteils et du dos du pied Le "tromexane" est poursuivi, le malade est soumis en outre à des perfusions intra-veineuses de novocaïne. Le 17.2.64, amputation à mi-cuisse.

Le 18.2.64 collapsus brutal et massif, l'électrocardiogramme est inchangé par rapport au précédent.

Le malade est mis sous noradrénaline lévogyre et héparine (400 mg par jour).

La tension artérielle est ainsi difficilement maintenue vers 9 pour la maxima.

Le 21.2.64 le malade décède.

Pas de vérification post-mortem.

oOo

- OBSERVATION n° 20 -

Mr. C... Hervé - 57 ans - Brocanteur

Nécrose postéro-inférieure sous endocardique avec syndrome post-infarctus de Dressler.

- Antécédents :

Ethylisme chronique. Présente des crises d'angor d'effort depuis plusieurs années.

- Histoire Clinique :

Est hospitalisé le 16.1.62 pour un syndrome thoracique hyperalgique étendu avec irradiations multiples évoluant depuis quinze jours.

A l'entrée la tension artérielle est à 15.9 (au lieu de 20 pour la maxima), le pouls à 90; l'auscultation cardiaque perçoit un galop, la température est à 39°

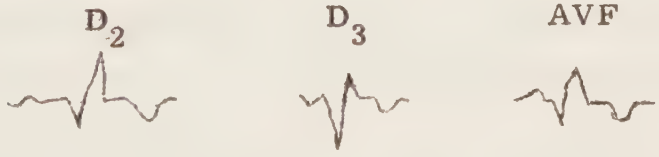
Au bout de quelques heures, se manifeste une tendance au collapsus cardio-vasculaire (tension artérielle à 9.6)

- Examens complémentaires :

E.C.G. nécrose postéro-inférieure sous endocardique avec en D_2, D_3, AVF, ondes Q, décalage supérieur de ST et T négatifs.

B.W. = négatif

V.S. à 34 - 59



F.S. : 14.000 G.B. avec 82 % de poly. Neutro.

- Traitement :

Le 1er jour, le malade est mis au Dextro-bitartrate de noradrénaline lévogyre, vu la tendance au collapsus (1 ampoule (8 mg) dans 500 cm3 de glucosé isotonique suffit.)

Le malade reçoit le premier jour de l'ester éthylique de l'acide dioxycoumarylacétique avec de la neutrophylline aspirine phénobarbital et du comphosulfonate de synéphrine en intra musculaire.

- Evolution :

Le 19.1.62 l'état cardio-vasculaire est devenu satisfaisant.

Le 20.1.62 un frottement péricardique apparaît mais l'ECG étant inchangé, les anti-coagulants sont poursuivis.

Le 26.1.62 le frottement péricardique a disparu. Le 31.1.62 le malade présente un syndrome fébrile à 39° avec malaise général et douleurs scapulaires gauches. L'ECG est toujours inchangé sans trouble du rythme, la VS est à 73-109. On conclut à un syndrome de Dressler et le malade reçoit du Prednisone (4 comprimés à 5 mg par jour);le 15.2.62 l'amélioration clinique et biologique est notable.

Les 22 et 23.2.62 nouveau malaise général avec douleurs thoraciques, température à 38°5. Prednisone, médication dixoycoumarilacétique sont poursuivis (le taux de prothrombine est équilibré à 31 %);de la néosynéphrine est administrée en gouttes.

Le 26.2.62 dosage des transaminases sériques. Les SGOT sont à 125 unités, les SGPT à 45 unités. Le 27.2.62 apparition d'un épanchement pleural gauche au sein d'un syndrome fébrile à 39° avec douleurs thoraciques et scapulaires.

La ponction pleurale ramène un liquide citrin séro-fibrineux dont l'analyse du culot révèle 22 % de polynucléaires, 68 % de cellules endothéliales, 10 % de Lymphocytes.

La réaction de Rivalta est positive avec 31,50 g. d'albumine par litre.

Il s'agit d'une récidive du syndrome de Dressler.

Le prednisone est maintenu et on ajoute de l'hexacycline.

Le 1.3.62 température et douleurs ont cédé, l'état général est devenu bon.

Le 7.3.62 l'épanchement pleural gauche est tari, l'état général est excellent.

Prednisone et médication dioxycoumarylacétique sont poursuivis jusqu'à la sortie.

Le 21.3.62 le malade est autorisé à quitter le service.

Suivi depuis régulièrement en consultation, le malade va bien; il a quelques crises d'angor d'effort cédant aux dérivés nitrés.

oOo

- OBSERVATION n° 21 -

Mr. S... André, 60 ans - Sujet russe, sans profession.

Nécrose antéro-septale sous épicardique chez un sujet porteur d'une insuffisance mitrale avec décompensation cardiaque.

- Antécédents :

Rhumatisme articulaire aigu, insuffisance mitrale connue et suivie depuis longtemps, en décompensation depuis quelques mois, avait eu une cure digitalique récemment (15 gouttes trois fois par semaine)

- Histoire clinique :

Est admis dans le service le 22.1.62 pour dyspnée, toux et douleurs épigastriques vagues.

A l'entrée, la tension artérielle est à 12/8, le pouls à 90

A l'auscultation cardiaque, est entendu un souffle systolique intense apexo-axillaire. La température est à 37°8 le 23

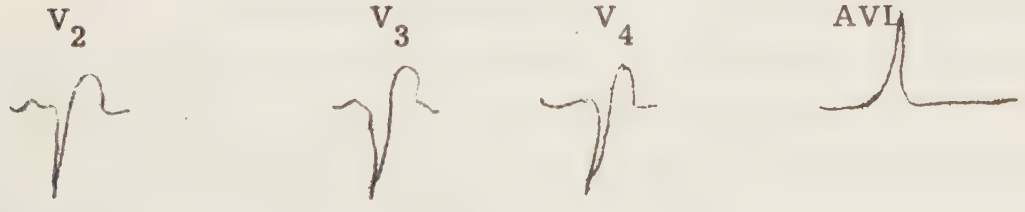
- Examens complémentaires :

Les téléœoeurs révèlent une hypertrophie cardiaque globale avec aspects de poumon cardiaque.

B.W. = négatif, V.S. à 1 - 5

F.S. : 6.000 G.B. avec 74 % de poly. Neutros, Azotémie à 0,57 g Glycémie à 0,89 g.

E.C.G. nécrose antéro-septale sous épicardique avec en V_1, V_2 et V_4 ondes QS, décalage de ST vers le haut qui est convexe, T aplati en AVL



- Traitement

Le 7.2.62, cure digitalique de 30 gouttes avec de la neutraphylline phénobarbital (6 comprimés par jour).

Le malade est mis à l'ester éthylique de l'acide dioxycoumaryl-acétique le 12.2.62 avec régime sans sel et repos absolu.

- Evolution :

Etat satisfaisant, le taux de prothrombine est équilibré vers 29 %. Le 27.2.62 le malade peut quitter le service.

Le 27.3.62 il est réhospitalisé pour insuffisance cardiaque globale avec oedèmes des membres inférieurs, hépatomégalie douloureuse, assourdissement des bruits cardiaques avec galop.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal à 90 et des séquelles d'infarctus.

Le 28.3.62 le galop a disparu avec le repos, seul persiste le souffle systolique apexo-axillaire.

Les télécoeurs montrent une nouvelle augmentation de la silhouette cardiaque.

Le malade est mis au repos avec régime sans sel, médication dioxycoumarylacétique et chlorotiazide.

Le 14.3.62 son état est redevenu satisfaisant et il peut quitter le service. Le 8.1.63, un nouveau bilan cardiaque est pratiqué, seule persiste de la dyspnée d'effort. La médication dioxycoumarylacétique et neutraphylline aspirine phénobarbital sont poursuivies.

Le 19.1.63, le malade est à nouveau hospitalisé à la suite d'une hémoptysie. Une radio pulmonaire montre une opacité hilaire droite, suspecte, la bronchoscopie ne met rien en évidence.

Le 13.2.63 le malade quitte le service. Le 20.2.63 il est rehospitalisé pour altération massive de l'état général.

L'image pulmonaire suspecte a considérablement augmenté de volume, une duodénographie montre un cadre duodénal très déformé, l'examen de l'abdomen met en évidence un gros foie marronné !

Le malade est décédé le 14.3.63 vraisemblablement d'une néoplasie pancréatique disséminée.

oOo

- OBSERVATION 22 -

Monsieur L... Bernard, 43 ans - Ouvrier d'usine

Nécrose postéro-inférieure sous endocardique avec manifestations psychiatriques.

- Antécédents :

Depuis fin janvier 1962, traité pour troubles psychiatriques à type de dépression nerveuse.

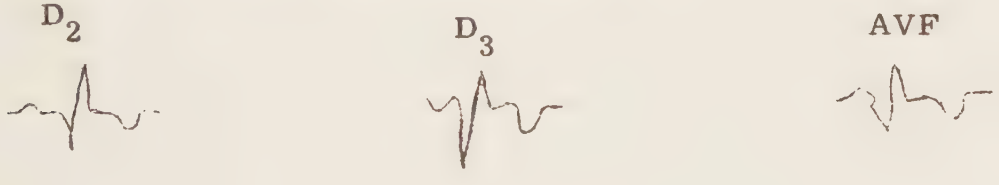
- Histoire clinique :

Alors qu'il est hospitalisé en milieu psychiatrique pour dépression nerveuse, Monsieur L... est adressé à la consultation de cardiologie, car il ressent des douleurs à type de "torsion" de siège rétro-sternal et survenant indépendamment de tout effort (consultation du 15.3.62); ces douleurs existent depuis fin jancier 1962.

A la vue de l'ECG, il est hospitalisé le 16.3.62

- Examens complémentaires :

L'ECG montre une nécrose postéro-inférieure sous endocardique datant d'environ six semaines, avec en D_2, D_3, AVF des ondes Q et un décalage supérieur curviligne de ST et un T négatif.



F.S. : 6.100 G.B. avec 61 % de Poly. Neutro.

V.S. à 5 - 16, Cholestérolémie totale à 2, 29 g. Azotémie à 0,18 g

- Traitement :

Le malade est alors mis au "Pindione" (2 phénilindone-dione-1-3) L'état général et cardio-vasculaire demeurent très satisfaisants.

Ainsi les troubles psychiatriques semblent donc avoir débuté avec la date présumée de l'infarctus.

Le 17.3.62 le malade regagne l'établissement psychiatrique, son traitement anti-coagulant est poursuivi avec un taux de prothrombine équilibré vers 40 %.

Les suites sont satisfaisantes.

Le malade est depuis régulièrement suivi par son médecin traitant. Il va parfaitement bien et le dernier électrocardiogramme montre une bonne cicatrisation des lésions. Il n'est plus sous "Pindione" et ne prend que de la neutraphylline.

oOo

- OBSERVATION n° 23 -

Mr... C... Jean - 65 ans - retraité

Nécrose postéro-inférieure ayant débuté par une syncope.

- Antécédents :

Présente des crises d'angor d'effort depuis deux ans. Est porteur d'un scléro-emphysème pulmonaire, et a différents troubles dyspnéiques avec aérophagie.

- Histoire clinique :

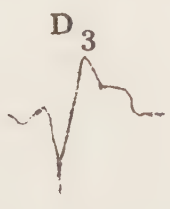
Est hospitalisé le 9.8.62 à la suite d'un malaise avec perte de connaissance de quelques minutes, ayant précédé des douleurs précordiales constrictives irradiant dans les deux bras et les deux mains, avec chute tensionnelle importante. Très vite apparaît un collapsus cardio-vasculaire intense avec tension artérielle imprenable.

L'examen constate un coeur régulier avec assourdissement des bruits et un souffle systolique discret de pointe, d'insuffisance mitrale fonctionnelle, le pouls est à 60.

Le 10.8.62 la température monte à 38°.

- Examens complémentaires :

ECG : nécrose postéro-inférieure sous endocardique avec ondes Q et décalage convexe vers le haut du segment ST en D_3 et AVF.



V.S. à 33 - 66

F.S. : 9.700 avec 64 % de poly. Neutro. Azotémie à 0,75 g

Transaminases : SGOT : 1280 unités,

SGPT = 87 unités.

- Traitement :

Pour le choc cardio-vasculaire qui s'avérera très passager, deux ampoules de néosynéphrine dans un flacon de 500 cc de glucosé isotonique suffiront.

Le malade est mis à l'ester éthylique de l'acide dioxycoumarylacétique et à la Diprophylline, aspirine phénobarbital.

- Evolution :

Le collapsus cède très vite et les suites sont très satisfaisantes.

Le 1.9.62, le premier lever du malade est effectué, le taux de prothrombine est alors équilibré vers 50 %.

Le 22.9.62 le malade quitte le service avec un bon état général.

Il est suivi régulièrement par son médecin traitant, est toujours sous anticoagulant, ne présente plus de crises d'angor et n'a aucune manifestation d'insuffisance cardiaque.

oOo

- OBSERVATION n° 24 -

Mr. S ... Gaston - 61 ans - Maraîcher exploitant

Infarctus septal profond révélé par une défaillance cardiaque globale.

- Antécédents :

Crises d'angor d'effort depuis plusieurs années cédant avec les nitrites.

- Histoire clinique :

Le malade est admis dans le service le 14.9.62 pour apparition soudaine d'une dyspnée de décubitus accompagnée d'oppression thoracique survenue sans effort vers 4 h 30 du matin.

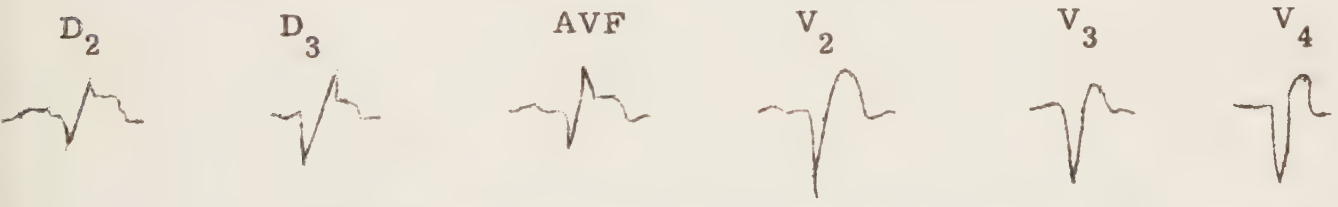
Il est constaté à l'arrivée, avec dyspnée vive, une tachycardie régulière sans galop, des sous-crépitants aux deux bases pulmonaires, des oedèmes malléolaires, une hépatomégalie douloureuse.

La tension artérielle est à 15,9, le malade se plaint d'une gêne douloureuse du bras gauche.

Le lendemain, la température est à 39°2.

- Examens complémentaires :

E.C.G. nécrose septale profonde avec en D_2, D_3, AVF, V_2, V_3 V_4 des ondes Q, et une surélévation de ST convexe vers le haut.



La F.S. est à 10.200 G.B. avec 75 % de Poly.Neutro. La V.S. est à 25 - 43

- Traitement :

Les deux premiers jours, le malade est mis à l'héparine (400 mg puis 300 mg dans 500 cc de glucosé iso), de l'ester éthylique de l'acide dioxy-

coumarylacétique donné dès le premier jour. Par ailleurs Péthidine et Néo-synéphrine IM à la demande.

- Evolution :

Etat cardio-vasculaire précaire, nécessitant 4 ampoules de néo-synéphrine par jour jusqu'au 18.9.62. Par ailleurs la fièvre persiste, un léger épanchement pleural gauche est mis en évidence au 3ème jour (le malade est alors mis aux corticoïdes jusqu'à la sortie.) Il reçoit en outre hexacycline, digitaline et chlorhydrate d'heptaminol.

Le 18.9.62 les télécoeurs objectivent une augmentation globale du volume cardiaque. L'ECG montre les séquelles d'infarctus et un bloc de branche droit complet.

La Sortie est autorisée le 27.9.62 avec repos à la chambre pendant un mois et aucune activité professionnelle avant la fin de l'année. Sous médication dioxycoumarylacétique, le taux de prothrombine est équilibré vers 32 %. Le malade est mort subitement chez lui en 1964.

oOo

- OBSERVATION n° 25 -

Monsieur T... Eugène - 65 ans - Retraité

Nécrose antérieure étendue révélée par une poussée d'insuffisance cardiaque.

- Antécédents :

Syncope brutaleinexpliquée en 1959, était traité jusqu'à ce jour pour insuffisance cardiaque par son médecin traitant mais aucun électrocardiogramme n'avait été pratiqué.

- Histoire clinique :

Admis dans le service le 21.10.62 pour dyspnée de décubitus, tachycardie à 120 avec quelques extra-systoles, râles sous crépitants aux deux bases pulmonaires, oedèmes malléolaires blancs, mous et prenant le godet, hépatomégalie modérée, douloureuse sans reflux hépato-jugulaire.

Température à 38° et tension artérielle à 15.11

Le malade se plaint en outre d'une vague sensation de "serrement thoracique" de la base gauche.

- Examens complémentaires :

F.S. 11.000 G.B. avec 92 % de poly. Neutro. V.S. à 3 - 5

Glycémie à 1,36 g, Azotémie à 0,35 g, Cholestérolémie totale à 2,23 g.

Transaminases : SGOT = 138 unités,

SGPT = 105 unités

E.C.G. : nécrose antérieure étendue sous épicardique avec ondes Q et décalage supérieur curviligne de ST en D_1, AVL et de V_2 à V_6

- Traitement :

A partir du 23, le malade est mis au "Pindione" (avec neutraphylline aspirine phénobarbital); il est procédé à des cures digitaliques brèves lorsque le pouls s'accélère au delà de 100.

- Evolution :

Les suites sont favorables (tant au point de vue clinique qu'électrocardiographique).

Sous Pindione, le taux de prothrombine est équilibré vers 40 %.

Une cure digitalique d'entretien avec trente gouttes par semaine est poursuivie.

Le malade quitte le service le 8.12.62

Monsieur C... a été perdu de vue depuis.

oOo

- OBSERVATION n° 26 -

Monsieur P... Lucien - 57 ans - retraité

Infarctus récidivant chez un sujet sous anticoagulant.

- Antécédents :

Infarctus du myocarde de siège postéro-inférieur en juin 1962 Est depuis soumis à un traitement anticoagulant par le Pindione à raison de trois comprimés par jour avec un taux de prothrombine équilibré à 40 %.

- Histoire clinique :

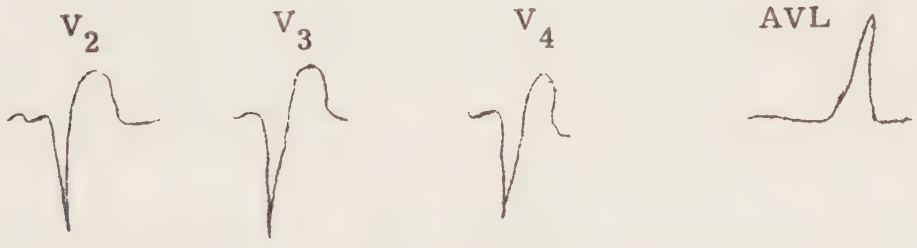
Est admis dans le service le 5.2.63 pour une crise douloureuse rétro-sternale très constrictive et très intense avec agitation, pâleur et sueurs survenue le 2.2.63. La douleur n'a été que partiellement calmée par la morphine.

A son entrée dans le service, le malade a une crise douloureuse identique très violente.

L'examen cardio-vasculaire est alors normal.

- Examens complémentaires :

ECG : nécrose antéro-septale sous épicardique avec en V_2, V_3 et V_4 ondes QS et décalage supérieur curviligne de ST, T aplati en AVL



F.S. : 14.600 G.B. avec 74 % Poly. Neutro.

V.S. à 45-84, Cholestérolémie totale à 2,81 g, Taux de prothrombine à 8 %.

(le malade était sous anticoagulant).

Transaminases : SGOT = 425 unités

SGPT = 200 unités

- Traitement :

Etant donné l'intensité des douleurs de nombreuses ampoules de Péthidine intra musculaires sont nécessaires.

La thérapeutique anti-prothrombique par le "Pindione" (2-phényl-lindone-dione-1-3) est poursuivie.

- Evolution :

Le 6.2.63, poussée brutale d'insuffisance cardiaque avec assourdissement des bruits cardiaques et galop, hépatomégalie douloureuse avec subictère, râles crépitants aux deux bases pulmonaires. Par ailleurs délire hallucinatoire et agitation avec température à 39° pendant plusieurs jours.

Le malade est alors mis à la digitaline, chlorotiazide (avec chlorure de potassium) et à la lévomépromazine.

Le 8.2.63 l'amélioration est spectaculaire.

Le 15.2.63 les troubles psychiques ont totalement disparu.

Le 7.3.63 le malade a de nouvelles précordialgies qui cèdent sous héparine intra veineuse, Péthidine intra musculaire et trinitrine.

Le bilan pratiqué alors s'avère normal.

Le 8.3.63 se produit une petite chute tensionnelle corrigée par quelques néosynéphrines intra musculaires.

Le 6.4.63 le malade en bon état général est autorisé à quitter le service. Il continue à prendre régulièrement sous contrôle un anticoagulant oral de sécurité (Pindione).

oOo

- OBSERVATION n° 27 -

Madame T... Lucie, - 75 ans - sans profession.

Infarctus latent, découverte de bilan électrocardiaque.

- Antécédents :

Aucun antécédent particulier.

- Histoire clinique :

La malade est hospitalisée dans le service le 7.4.63 pour un bilan général et plus précisément cardio-vasculaire.

- Examens complémentaires :

Un premier ECG pratiqué le 13.4.63 montre en D_1 un T iso électrique et une petite onde Q; en AVL une petite onde Q et un T négatif; en V_2, V_3, V_4 et D_2, et D_3; un décalage de ST vers le bas, une petite onde Q en V_6

Le 23.4.63 pour une phlébite du membre inférieur gauche, la malade est mise à l'héparine intra-veineuse puis au Tromexane.

L'ECG du 23.4.63 montre en D_1 une petite onde Q et un T négatif; en AVL, D_2 et D_3, V_5 et V_6 des T négatifs.; en V_2, V_3, V_4 le décalage de ST vers le bas a disparu.

Le dosage des transaminases SGOT donnent alors un chiffre de 650 unités.

L'ECG du 9.5.63 montre les mêmes aspects que le 23/4 mais les ondes T sont fortement négatives et plus pointues en D_1, V_5, V_6, AVL.

En conclusion, ces évolutions de l'ECG, bien que la malade n'ait ressenti aucune douleur angineuse, permettent de penser qu'il s'agit d'un infarctus myocardique antéro-latéral.

- Traitement :

L'ester éthylique de l'acide dioxycoumarylacétique avec repos strict au lit est poursuivi pendant 20 jours après l'électrocardiogramme révélateur (taux de prothrombine équilibré vers 40 %).

- Evolution :

Très favorable.

Le 10.6.63 la malade quitte le service en très bon état général

Le 26.10.65, à l'occasion d'une hospitalisation dans le service pour une bronchopneumopathie aiguë, un bilan cardiaque est pratiqué qui s'avère satisfaisant ; l'ECG révèle une nette régression des lésions.

Le 3.12.65 son histoire pulmonaire guérie, la malade quitte le service.

Etat excellent depuis.

oOo

- OBSERVATION n° 28 -

Monsieur H... Paul - 64 ans - Sans profession et sans domicile fixe.

Nécrose postéro-inférieur chez un sujet se refusant à respecter les règles de repos et les directives thérapeutiques.

- Antécédents :

Traité et opéré plusieurs fois pour diverticulite oesophagienne en particulier par le Professeur LORTAT-JACOB. A eu des crises douloureuses précordiales en 1962 mais aucun ECG ne fut pratiqué.

- Histoire clinique :

Est adressé le 22.4.63 dans le service pour une crise angineuse d'apparence banale mais non calmée par la trinitrine; une légère chute tensionnelle à 13.7 aurait été constatée par le médecin traitant.

A l'entrée le coeur est régulier, un discret souffle systolique est entendu à la pointe.

Le 24.4.63 le malade a 38°4

- Examens complémentaires :

ECG : nécrose postéro-inférieure avec en D_2, D_3, AVF ondes Q et décalage de ST vers le haut.

V.S. à 10-29

Transaminases SGOT = 42 unités,

SGPT = 42 unités.

F.S. : 11.000 G.B. avec 85 % de P.N.

- Traitement :

Héparine en intra veineuse à raison de 300 mg par jour pendant 2 jours.

Ester éthylique de l'acide dioxycoumarylacétique au 2è jour. Neutraphylline papavérine (diprophylline et papavérine). Néosynéphrines en intra-musculaire les 2 premiers jours.

- Evolution :

L'amélioration est spectaculaire et le malade signe sa feuille de sortie le 9.5.63 (le taux de prothrombine était équilibré alors à 40 % sous médication dioxycoumarylacétique.

Le malade poursuit les anticoagulants sans contrôle sérieux.

Le 6.6.1966 réhospitalisation pour une nouvelle crise douloureuse précordiale, le nouvel ECG pratiqué ne montre rien de nouveau par rapport aux précédents.

On procède à un réajustement du traitement anti-coagulant.

Le malade quitte le service sur sa demande le 14.6.65

Présente un état satisfaisant depuis, ne se ménage pas et a abandonné la médication dioxycoumarylacétique.

oOo

- OBSERVATION n° 29 -

Monsieur G... René - 71 ans - Retraité

Nécrose postéro-diaphragmatique révélée par une défaillance ventriculaire gauche aiguë.

- Antécédents :

Depuis 1957, présente de l'angor d'effort avec crises nocturnes de suboedème pulmonaire.

Ramollissement cérébral en août 1957

- Histoire clinique :

Le 4.6.63 admis dans le service en urgence pour polypnée nocturne à début brusque très intense et très angoissante, avec toux et expectoration abondante "mousse rosée". L'auscultation pulmonaire met en évidence dans les deux champs une marée montante de râles crépitants.

La tension artérielle est à 14,8, le pouls à 100.

L'auscultation cardiaque décèle quelques extra systoles et un gros souffle systolique de pointe irradiant peu,

La température est à 38°2

La crise d'OAP cède avec une saignée de 250 cm3 et une ouabaïne intra veineuse.

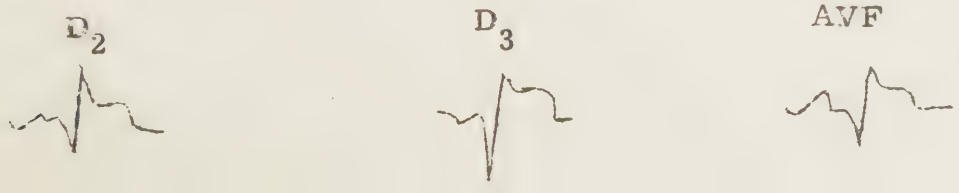
- Examens complémentaires :

F.S. 8.000 G.B. avec 73 % de Poly.Neutro;

V.S. à 48-86, B.W. = négatif

Le télécoeur montre une saillie de l'arc inférieur gauche en frontal.

E.C.G. montre une surcharge ventriculaire gauche et une nécrose postéro-diaphragmatique sous endocardique (ondes Q et décalage supérieur convexe de ST en D_2, D_3, AVF).



- Traitement :

Le malade est mis à la chlorothiazide à raison de 2 comprimés de 0,5 g par jour, trois jours par semaine, hexacycline, neutraphylline en intra-musculaire et suppositoires. L'ester de l'acide dioxycoumarylacétique est commencé le 8.

- Evolution :

Nette amélioration dès les premiers jours et évolution satisfaisante. Par suite d'une trop grande sensibilité aux anti-prothrombiques, le traitement anticoagulant est abandonné à la sortie du malade du service (taux de prothrombine spontanément vers 50 %).

Le malade suit un repos strict chez lui et les suites sont très favorables.

En 1966 va très bien, n'a plus de crises d'angor, prend régulièrement de la trinitrine retard.

oOo

- OBSERVATION n° 30 -

Monsieur P... Jean - 58 ans - Délégué supérieur aux Relations Culturelles.

Nécrose postéro-diaphragmatique sous endocardique à manifestations hyperalgiques classiques.

- Antécédents :

Surmenage physique de par sa profession. Tabagisme de longue date (environ 80 cigarettes par jour).

Depuis un an crises d'angor et dyspnée d'effort cessant avec l'arrêt de celui-ci.

- Histoire clinique :

Le 7.6.63 est hospitalisé pour une crise douloureuse précordiale avec constriction intense, s'accompagnant d'irradiations à l'omoplate et à tout le bras gauche, survenue en dehors de tout effort et se prolongeant au delà d'une heure.

A l'entrée, l'examen cardio-vasculaire est normal; il n'est pas noté de chute tensionnelle. Le lendemain la température s'élève à 38°.

- Examens complémentaires :

ECG : nécrose postéro-inférieure sous endocardique avec en D_2 D_3, AVF, des ondes Q et un décalage vers le haut du segment ST

F.S. : 9.800 G B. avec 81 % de Poly. Neutro.

V.S. à 12 - 36

Cholestérolémie totale : 3,18 g

Transaminases : SGOT : 410 unités

SGPT : 240 unités.

- Traitement :

A partir du 9.6.63 pendant deux jours le malade est mis à l'héparine en intra-veineuse (perfusion de 375 mg de solution d'héparine pure dans 500 cm3 de glucosé isotonique).

Du 2-phénylindone-dione-1-3 est donné au deuxième jour. Par ailleurs il reçoit de la neutraphylline papavérine phénobarbital.

- Evolution :

Est très satisfaisante sous Pindione (avec un taux de prothrombine équilibré vers 36 %).

Le malade ne souffre plus et il n'apparaît aucun signe d'insuffisance cardiaque.

Le malade quitte le service le 24.7.1963 avec un bon état général continuant de prendre de l'anticoagulant oral de sécurité utilisé au cours du traitement (Pindione) et ceci sous contrôle du médecin traitant.

cOo

- OBSERVATION n° 31 -

Monsieur G... Robert - 56 ans - Architecte.

Nécrose postéro-diaphragmatique avec au décours troubles du rythme.

- Antécédents :

Traité depuis trois ans pour des accidents coronariens d'effort.

- Histoire clinique :

Est admis dans le service le 9.6.63 pour une crise douloureuse constrictive étendue à tout le thorax avec irradiations dans les deux épaules, le maxillaire inférieur et les deux bras, s'accompagnant d'angoisse, de sueurs profuses et d'éructations.

La tension artérielle chute de 18.10 à 12.8

La douleur dure ainsi plusieurs heures.

A l'entrée le coeur est sourd, rapide avec quelques extra-systoles La T.A. est à 11.6 1/2.

Le 10.6.63 une fièvre à 39° apparaît

- Examens complémentaires :

ECG : ondes Q en D_2, D_3 et AVF (QS crocheté) et surélévation curviligne de ST.

Transaminases : SGOT = 200 unités

SGPT = 70 unités

F.S. : 9.400 G.B. avec 80 % de PN. V.S. à 3 - 8

Azotémie à 0,38 g, Glycémie à 1,36 g, Cholestérolémie totale à 1,53 g.

- Traitement :

A partir du 10, héparine I. V. (375 mg pendant 2 jours) et anticoagulant oral de sécurité (2 phénylindone-dione-1-3). Neutraphylline papavérine en suppositoires et quelques néosynéphrines I. M.

- Evolution :

Le 11. 6. 63 Bradycardie à 50 avec malaises et accidents syncopaux du type Adam-Stokes.

L'ECG du 12. 6. 63 montre un bloc de branche gauche complet avec dissociation auriculo-ventriculaire.

Le malade est mis à l'Isuprel (3 comprimés par jour pendant 16 jours et à l'éphédrine six centigrammes pendant 6 jours).

Etat satisfaisant.

Sous anticoagulant oral de sécurité le taux de prothrombine est équilibré à 30 %.

Le premier lever du malade a lieu le 10. 7. 63, il quitte le service le 24. 7. 1963

Va bien depuis et même une vie presque normale. Continue de prendre régulièrement sous contrôle anticoagulant oral de sécurité.

oOo

- OBSERVATION n° 32 -

Monsieur L. M... Julien - 75 ans - Retraité

Nécrose myocardique postéro-inférieure à forme neurologique avec hémiplégie gauche.

- Antécédents :

Hypertension artérielle permanente (TA vers 20/10) doublée d'insuffisance ventriculaire gauche.

- Histoire clinique :

Est adressé dans le service le 12.10.63 pour une hémiplégie gauche flasque. Le malade dans la soirée se plaint d'une crise douloureuse constrictive de la région rétro-sternale.

L'examen cardio-vasculaire ne montre rien de particulier.

- Examens complémentaires :

ECG : signes de surcharge ventriculaire gauche et nécrose postéro-inférieure sous endocardique avec en D_2, D_3, AVF des ondes Q et un décalage vers le haut de ST.

F.S. : 8,000 G.B. avec 81 % de poly. Neutro. V.S. : 68 - 100

Azotémie à 0,61 g, Glycémie à 1,30 g, Cholestérolémie totale à 2,27 g, B.W. = négatif.

- Traitement :

Il est procédé à une réanimation liquidienne modérée. Le malade n'est pas mis aux anti-coagulants vu l'âge.

On lui donne trinitrine retard et dinitrate d'Isosorbide.

- Evolution :

L'état cardio-vasculaire demeure satisfaisant et il y a régression progressive de l'hémiplégie gauche.

Le 7.12.63 le malade est adressé à l'établissement psychiatrique de Fleury Les Aubrais.

Il est prescrit un comprimé de 5 mg de dinitrate d'Isosorbide. le matin et un comprimé de 2,6 mg de trinitrine retard le soir.

A ce jour, le malade est dans un état satisfaisant et a été placé dans une maison de vieillards à Paris.

oOo

- OBSERVATION n° 33 -

Monsieur V... Zoltan - 75 ans - Retraité

Nécrose antérieure étendue sous épicardique suivie d'une embolie artérielle du membre inférieur gauche ayant cédé au traitement médical.

- Antécédents :

Depuis 12 ans présente des crises angineuses d'effort durant quelques minutes et calmées par la trinitrine.

- Histoire clinique :

Le 27.12.63 alors qu'il soulevait un poids de 50 kg ressent une douleur atroce de type constrictif siégeant dans la région rétro-sternale et irradiant dans le bras gauche et le maxillaire inférieur. Une légère chute tensionnelle est constatée. Cette douleur persiste ainsi deux heures calmée légèrement par le supposalgydal.

Le malade est adressé dans le service le 10.1.64 pour hernie hiatale survenue à l'effort.

A l'entrée on constate un coeur régulier avec pouls à 100 et T.A. à 9/6 une température à 38°2 avec dyspnée et râles sous crépitants aux deux bases pulmonaires.

De plus abolition à gauche des battements artériels de la poplitée, tibiale postérieure et pédieuse.

- Examens complémentaires :

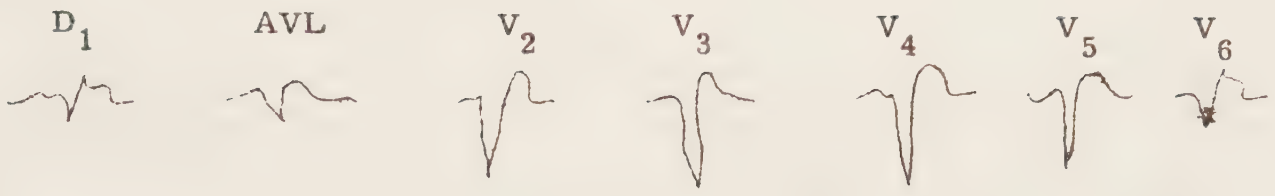
V.S. à 40 - 72

F.S. : 8.800 G.B. avec 75 % de Poly.Neutro.

Transaminases : SGOT : 77 unités

SGPT : 103 unités

E.C.G. : nécrose antérieure étendue sous épicardique avec ondes Q et décalage vers le haut de ST en D_1, AVL et de V_2 à V_6



- Traitement :

Pendant 18 jours, 300 mg puis 200 mg d'héparine dans 500 cc de glucose isotonique.

Tension artérielle maintenue vers 11 par des néosynéphrines et des soludécadrons en intra musculaire pendant 20 jours.

Par ailleurs, trinitrine, Nicyl papavérine neutraphylline intraveineuse, antibiotiques et Dichloroéthanoate de diisopropylamine (deux ampoules "Dedyl" intra musculaires par jour).

- Evolution :

Satisfaisante. En huit jours, il y a retour des battements artériels de la poplitée et le pied gauche redevient chaud. L'état cardiaque va s'améliorant.

Le 31.1.64, le nouvel ECG ne montre pas de signe d'aggravation.

Quitte le service le 6.2.64, un repos modéré pendant 4 mois est prévu, le malade ne prend pas d'anticoagulant.

Ce jour mène une vie acceptable avec peu de signes d'insuffisance coronarienne et sans décompensation cardiaque. Les troubles artéritiques des membres inférieurs semblent ne pas s'aggraver.

oOo

- OBSERVATION n° 34 -

Monsieur R... René, - 59 ans - Sans profession et invalide depuis 12 ans.

Nécrose antéro-septale sous épicardique suivie rapidement d'insuffisance cardiaque globale.

- Antécédents :

Coronarien connu depuis dix ans présentant des crises angineuses d'effort cédant au repos et à la trinitrine. Atteint d'hypertension artérielle permanente...

- Histoire clinique -

Le 12.1.64 est admis dans le service pour des douleurs rétro-sternales particulièrement violentes survenues à la marche par temps froid durant depuis plusieurs heures et s'accompagnant de chute tensionnelle.

A l'entrée le malade est dyspnéique, ressent un profond malaise; la douleur est étendue à tout le thorax et irradie dans le maxillaire inférieur.

La tension artérielle est passée de 23 à 10 pour la maxima. Le coeur est régulier mais rapide et sourd.

L'interrogatoire apprend que depuis dix jours, le malade a des crises d'angor fréquentes, avec malaise et sueurs, non calmées par la trinitrine.

- Examens complémentaires -

V.S. à 49 - 80

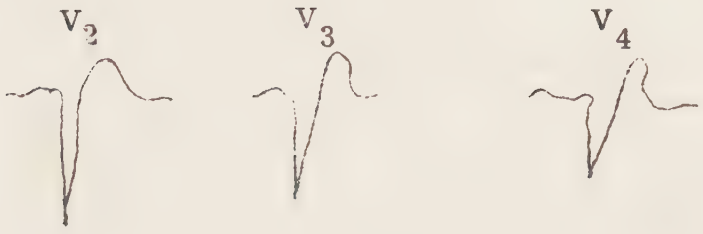
F.S. : 8.000 G.B. avec 70 % de Poly. Neutro.

B.W. = négatif. Azotémie à 0,40 g.

Transaminases : SGOT = 152 unités

SGPT = 125 unités

E.C.G. : nécrose antéro-septale sous épicardique avec en V_2, V_3 et V_4 des ondes QS et une surélévation de ST.



- Traitement :

Pendant 10 jours, le malade reçoit 300 mg d'héparine dans 500 cc de glucosé isotonique. De l'ester éthylique de l'acide dioxycoumarylacétique lui fut donné au 12ème jour.

De plus pendant 13 jours, le malade reçoit chaque jour deux ampoules de néosynéphrine et une de delta cortisone soluble (sous forme de solu-décadron).

Par ailleurs de la Péthidine et de la Neutraphylline.

- Evolution :

Les premiers jours les douleurs, l'hypotension et les malaises persistent. Au 25ème jour, apparaissent des signes d'insuffisance cardiaque globale avec tachycardie et assourdissement des bruits cardiaques, oligurie, oedèmes des membres inférieurs et hépatomégalie douloureuse.

Le malade est mis à une cure digitalique 10 gouttes, trois jours par semaine et diurétique forte (Ditériam : 4 comprimés) 3 jours par semaine L'amélioration est alors notable.

Le 27.2.64 le malade fait un meloena important nécessitant transfusions sanguines d'urgence et hémostatiques d'action rapide en intra-musculaire. (Naphthionine).

Avec l'arrêt du traitement anticoagulant, tout rentre dans l'ordre.

Un dernier bilan est pratiqué où l'électrocardiogramme montre une bonne cicatrisation des lésions.

Le 14.3.64 le malade quitte le service.

Le malade a ensuite quitté la région pour Paris où il est décédé en juillet 1965.

oOo

- OBSERVATION n° 35 -

Monsieur G... Maurice - 62 ans - Retraité

Nécrose antérieure étendue sous épicardique à évolution très favorable.

- Antécédents :

Rien de particulier.

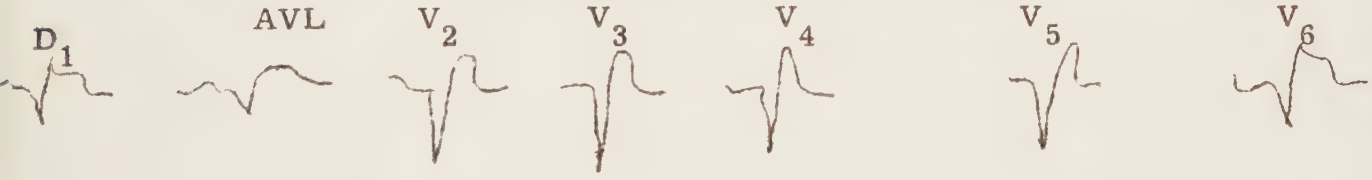
- Histoire clinique :

Est hospitalisé le 18.2.64 pour une grande crise douloureuse thoracique de type constriftif, avec irradiations dans le bras gauche et à l'épigastre s'étant produite il y a deux jours et ayant duré 12 heures environ.

A l'entrée dans le service, le malade ne souffre plus, sa tension artérielle est normale, l'examen ne retrouve que quelques sous-crépitants aux deux bases pulmonaires, la température est à 39°.

- Examens complémentaires :

ECG : nécrose antérieure étendue sous épicardique avec en D_1 AVL et de V_2, à V_6 des ondes Q et un décalage curviligne de ST vers le haut.



F.S. : 13,900 G.B. avec 76 % de Poly. Neutro.

V.S. : 41 - 81

Cholestérolémie totale : 2,81 g.

Transaminases : SGOT = 290 unités

SGPT = 130 unités

- Traitement :

Le malade est mis à l'héparine pendant deux jours, 100 mg dans 250 cm3 de glucosé isotonique. Du 2 - phénylindone-dione-1-3 (Pindione) lui est administré au deuxième jour.

En outre, chaque jour, il reçoit de la neutrapylline papavérine en suppositoire.

- Evolution :

L'état général et cardio-vasculaire deviennent vite satisfaisants.

Le traitement pas le "Pindione" est poursuivi avec un taux de prothrombine équilibré vers 27 %. L'ECG du 3.3.64 montre une nette amélioration des signes électriques.

Le 28.3.64 le malade quitte le service.

A la consultation du 2.6.64 il présente un excellent état avec absence de signes fonctionnels, examen clinique négatif.

Les télécoeurs montrent un gros coeur modéré et l'ECG des séquelles d'infarctus antérieur étendu.

A la consultation du 9.6.65, il est toujours en excellent état et le bilan objectif est inchangé.

La malade continue toujours à prendre régulièrement l'anticoagulant oral de sécurité (Pindione) utilisé au début du traitement.

oOo

- OBSERVATION n° 36 -

Monsieur C... Maurice - 41 ans - Garagiste

Nécrose antéro-septale sous épicardique avec participation pleurale.

- Antécédents :

Rien à signaler

- Histoire clinique :

Admis à l'hôpital le 4.5.64 pour un syndrome douloureux constrictif de la région précordiale avec malaise, angoisse, dyspnée et sueurs profuses.

Cette douleur avec irradiations dans le bras gauche dure ainsi toute la nuit.

A l'entrée, la température est à 39°, avec pouls en rapport, la tension artérielle est à 22/14, le coeur est régulier, il existe une légère matité à la base thoracique droite avec diminution du murmure vésiculaire à ce niveau. Une radio pulmonaire pratiquée confirme l'existence d'un léger épanchement pleural droit.

- Examens complémentaires :

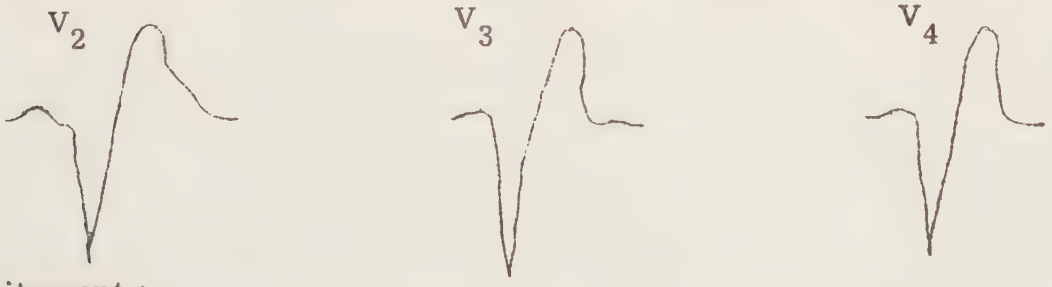
V.S. à 86 - 98

F.S. : 15.100 G.B. avec 79 % de Poly.Neutro. Azotémie à 0,28 g

Transaminases : SGOT = 135 unités

SGPT = 90 unités

E.C.G. : nécrose antéro-septale sous épicardique avec en V_2, V_3 et V_4 des ondes Q et un décalage supérieur du segment ST convexe en haut.



- Traitement :

Pendant deux jours, 300 mg d'héparine en intra veineuse.

Au 2ème jour, on débute l'ester éthylique de l'acide dioxycoumarylacétique.

La prednisone est donnée pendant 13 jours à doses dégressives avec du chlorure de potassium.

Par ailleurs neutraphylline et lentérules de phénobarbital.

- Evolution :

La température se normalise vite. Le 9. 5. 64 douleurs et dyspnée ont totalement cessé. L'état général est bon.

La tension artérielle se maintient à 14/7 sans difficulté.

Sous médication dioxycoumarylacétique, le malade a un taux de prothrombine équilibré vers 35 %.

Le 29. 5. 64 le malade quitte le service contre avis médical.

Le médecin traitant fait poursuivre le traitement anticoagulant et impose un semi-repos.

Ce jour, le malade va bien, travaille sans suivre aucune mesure particulière, ne veut pas de surveillance médicale et ne prend aucun médicament.

oOo

- OBSERVATION n° 37 -

Monsieur S... Alexandre - 63 ans - Cultivateur

Nécrose antéro-septale sous épicardique révélée par des crises d'angor d'apparence banale mais non calmées par la trinitrine.

- Antécédents :

Rien de particulier

- Histoire clinique :

Hospitalisé dans le service le 17.5.64 pour une série de crises angineuses d'effort rapprochées, non calmées par la trinitrine.

La première crise s'est produite il y a cinq jours, n'a duré que quelques minutes mais n'a pas été influencée par la prise de trinitrine. Le malade a dès lors été mis par son médecin traitant à la médication dioxycoumarylacétique sous forme de tromexane et à la neutraphylline aspirine phénobarbital. Le sujet a eu depuis plusieurs petites crises d'angord'effort durant quelques secondes.

Le jour de l'hospitalisation, il a eu une crise un peu plus longue non sensible à la trinitrine, et ne s'étant pas accompagnée de variations tensionnelles.

A l'entrée le coeur est régulier, la tension artérielle à 13 1/2 - 6 1/2 la température à 37°4

- Examens complémentaires :

V.S. à 22 - 49

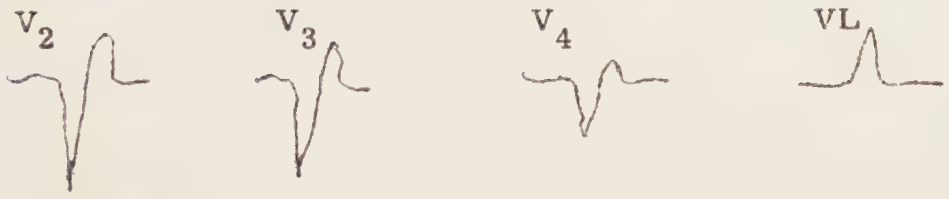
F.S. : 9.300 G.B. avec 70 % de poly. Neutro. Taux de prothrombine à 31 % (le malade était sous tromexane depuis cinq jours).

Cholestérolémie totale à 1,74 g

Transaminases : SGOT = 415 unités

SGPT = 70 unités

E.C.G. : nécrose antéro septale sous épicardique avec en V_2, V_3 V_4 des ondes Q et un décalage vers le haut du segment ST, en AVL, T aplati.



- Traitement :

Le "tromexane" est dès lors poursuivi avec la prise journalière de six comprimés de "vastarel" de deux comprimés de neutraphylline papavérine phénobarbital. Le malade prend de la trinitrine sédative en cas de crise douloureuse.

- Evolution :

Les suites sont très satisfaisantes. Le premier lever du malade a lieu le 15.6.64.

Le 4.7.64, le malade quitte le service en continuant de prendre de l'ester de l'acide éthylique de dioxycoumalylacétique sous forme de tromexane.

Ce jour, le malade a cessé la thérapeutique anti-coagulante, il n'a plus de crises d'angor et aucune manifestation d'insuffisance cardiaque n'est apparue.

oOo

- OBSERVATION n° 38 -

Monsieur N... Sosthène - 63 ans - Cultivateur exploitant

Infarctus septal profond avec transaminasémie très élevée ayant évolué rapidement vers la mort.

- Antécédents :

Hypertension artérielle permanente de longue date (T.A. vers 26.13).

Amputation à mi-cuisse, il y a un an pour artérite du membre inférieur gauche.

- Histoire clinique :

Hospitalisé le 14.11.64 pour douleurs thoraciques diffuses de type constrictif avec polypnée, sueurs froides, tachyarythmie à 140, assourdissement des bruits du coeur et tension artérielle à 13.10.

- Examens complémentaires :

ECG : infarctus septal profond avec en D_2, D_3, AVF et en V_2, V_3 V_4 des ondes Q et un décalage curviligne de ST vers le haut.

Transaminases : SGOT = 5800 unités

SGPT = 6400 unités

F.S. : 15.700 G.B. avec 79 % de Poly. Neutro.

V.S. à 3 - 7. Azotémie à 1,16 g, Glycémie à 1,60 g.

Dans les urines, traces de sucre et d'albumine

- Traitement :

300 mg d'héparine en intra-veineuse dans un litre de sérum glucosé isotonique.

Plusieurs néosynéphrines en intra musculaire et de la Péthidine I.M.

- Evolution :

Toute la journée, gravité extrême du tableau avec douleurs persistantes malgré les calmants.

Le 15.11.64 collapsus brutal avec agitation, confusion mentale et convulsions.

Malgré une perfusion intra veineuse de dextrobitartrate de noradrénaline lévogyre, la mort est très rapide.

Pas de vérification anatomique.

oOo

- OBSERVATION n° 39 -

Monsieur G... Pierre - 65 ans - Retraité de l'enseignement.

Nécrose antérieure étendue sous épicardique révélée par des crises angineuses subintrantes.

- Antécédents :

Rien de particulier.

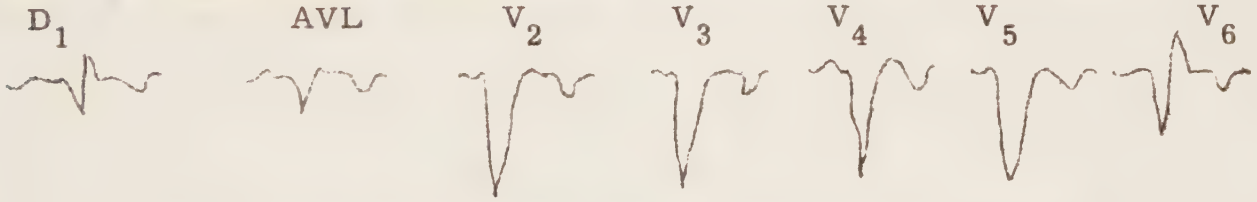
- Histoire clinique :

Admis dans le service le 18.11.64 parce que depuis trois semaines environ présente de multiples crises angineuses à la marche, par temps froid, cédant partiellement après arrêt de l'effort et s'accompagnant de tendance nauséeuse.

L'examen cardio-vasculaire est normal, tension artérielle et température sont normales.

- Examens complémentaires :

ECG : nécrose antérieure étendue sous épicardique avec en D_1, AVL, et de V_2 à V_6 des ondes Q, un décalage supérieur de ST et des T négatifs.



F.S. : 13.900 G.B. avec 85 % de poly. Neutro. V.S. : 28-60

Cholestérolémie totale à 2,78 g. Azotémie à 0,73 g.

Transaminases : SGOT = 172 unités

SGPT = 274 unités

- Traitement :

Le malade est mis au 2-phénylindone-dione-1-3 dès son entrée dans le service, avec de la neutraphylline papavérine phénobarbital.

- Evolution :

Très satisfaisante dans l'immédiat.

Le 15.12.64 accès de tachycardie avec bruit de galop. Le malade reçoit alors une cure digitalique de cinquante gouttes.

Amélioration notable.

Le dernier électrocardiogramme pratiqué montre une bonne cicatrisation des lésions.

Le malade quitte le service le 5.1.65.

Consultation de février 65 : poussée d'insuffisance cardiaque marquée par des paroxysmes d'oedème subaigu du poumon et de la dyspnée d'effort, la tachycardie régulière à 110 avec galop.

Ces signes disparaissent avec digitaline, clopamide (et chlorure de potassium) et un régime désodé strict.

Le 8.4.65 - Consultation - Bon état, pas de signe fonctionnel, persistance d'un rythme à trois temps mais pouls à 60.

Hypertrophie ventriculaire gauche radiologique avec angulation du bord de l'arc inférieur gauche (faisant penser à une ectasie possible) à l'ECG, bonne cicatrisation de l'ancien infarctus.

Le 10.9.65 bon état général avec signes objectifs inchangés.

oOo

- OBSERVATION n° 40 -

Monsieur R... Samuel - 55 ans - Manoeuvre

Nécrose postéro-diaphragmatique sous endocardique à forme abdominale.

- Antécédents :

Bronchitique chronique depuis plusieurs années sans retentissement cardiaque droit.

- Histoire clinique :

Le 21.11.64 est hospitalisé pour de violentes douleurs épigastriques à type de torsion avec sueurs, éructations et vomissements alimentaires suivis d'une perte de connaissance de quelques minutes.

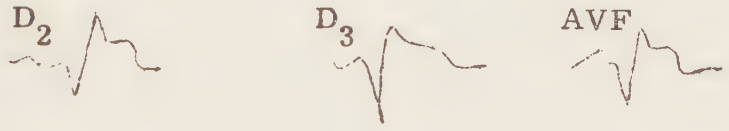
Le coeur est régulier et assourdi,

La T.A. à 12.9 le pouls à 60.

L'abdomen est souple mais une douleur est retrouvée à la palpation de l'épigastre.

- Examens complémentaires :

ECG : ondes Q et décalage vers le haut du segment ST en D_2, D_3 AVF.



Transaminases : SGOT = 153 unités

SGPT = 145 unités

V.S. à 32 - 63

F.S. : 15.100 G.B. avec 69 % de Poly. Neutro.

- Traitement :

Le 27.11.64 le malade est mis à l'ester éthylique de l'acide dioxycoumarylacétique avec de la neutraphylline papavérine.

- Evolution :

Le 23.11.64 les douleurs épigastriques persistent, la température est à 38°6.

Le 24.11.64 le syndrome douloureux cesse.

Le malade restera dans le service 35 jours avec sédatifs, vaso-dilatateurs coronariens et médication dioxycoumarylacétique (taux de prothrombine équilibré vers 35 %).

Le 24.12.64 quitte le service en bon état apyrétique, sans signe d'insuffisance cardiaque et avec des signes électriques de lésions résiduelles très limitées.

Le malade poursuit à domicile son traitement anti-coagulant.

Ces jours, va bien, mène une vie presque normale et continue de prendre la médication dioxycoumarylacétique sous contrôle de laboratoire.

oOo

- OBSERVATION n° 41 -

Monsieur P... Maxime - 82 ans - retraité

Nécrose antérieure étendue sous épicardique avec transaminasémie très élevée compliquée d'embolie pulmonaire et ayant évolué rapidement vers la mort.

- Antécédents :

Prostatectomie, il y a 20 ans.

Présente une dyspnée d'effort de longue date.

- Histoire clinique :

Hospitalisé le 15.1.65 pour une crise douloureuse précordiale de décubitus sans irradiation particulière mais s'accompagnant de malaises intenses avec sueurs et vomissements.

L'examen à l'entrée montre un coeur régulier mais très assourdi, un pouls à 100 avec tension artérielle à 17.11, une cyanose des membres inférieurs avec poplitées et pédieuses non battantes, des sous crépitants aux deux bases pulmonaires, un globe vésical.

Le lendemain la température monte à 38° 6

- Examens complémentaires :

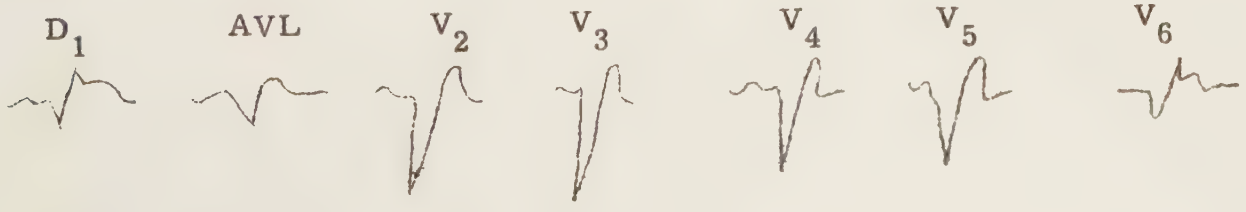
F.S. : 17.300 G.B. avec 85 % de Poly. Neutro. V.S. à 26 - 53

Glycémie à 1,68 g, Azotémie à 0,25 g

Transaminases : SGOT = 1630 unités

SGPT = 165 unités

L'ECG objective une nécrose antérieure étendue sous épicardique avec en D_1, AVL et de V_2 à V_6 des ondes Q et un décalage curviligne de ST vers le haut.



- Traitement :

Vu son grand âge et son état plus que précaire le malade n'est mis qu'à la neutraphylline papavérine phénobarbital.

- Evolution :

Le 19.1.65 le malade se plaint d'un point de côté à la base thoracique droite et présente une vive dyspnée.

La radio pulmonaire pratiquée montre un épanchement pleural droit discret avec image de poumon cardiaque .

Le malade fait rapidement ensuite un collapsus vasculaire ne réagissant pas au dextro-bitartrate de noradrénaline lévogyre.

Il décède au bout de quelques heures.

Bien qu'on n'ait pu le vérifier anatomiquement, c'est vraisemblablement une embolie pulmonaire qui fut à l'origine de ce collapsus du cinquième jour.

oOo

- OBSERVATION n° 12 -

Monsieur L... André - 47 ans - Agent commercial

Nécrose antéro-septale sous épicardique compliquée d'emboles artérielles récidivantes du membre inférieur droit.

- Antécédents :

Rien de particulier

- Histoire clinique :

Le 14.2.63 ressent une douleur vague à type de brûlure dans la région xyphoïdienne et épigastrique.

Cette sensation dure jusqu'au 22 où le malade consulte et où il lui est pratiqué un ECG.

L'examen clinique ne montre rien.

- Examens complémentaires :

L'ECG montre une nécrose antéro-septale sous épicardique avec en V_2, V_3, V_4 des ondes QS, espace ST décalé vers le haut et T négatif.

- Traitement :

Le malade est traité à domicile par le repos au lit et est mis au Pindione.

- Evolution :

Dans la nuit du 2 au 3.12.63 douleur atroce en "coup de fouet" dans la jambe droite avec abolition des pouls poplité, tibial postérieur et pédieux. La jambe droite devient froide et cyanique.

Le 5.12.63 le malade est hospitalisé

Il est fait en urgence une embolectomie à la sonde de Fogarty.

L'intervention réussit, les pouls sont perçus et la jambe redevient chaude.

Un bilan cardio-vasculaire est alors pratiqué.

Le B. W. est négatif, la FS montre 16.000 G. B. avec 76 % de Poly. Neutro.

La V. S. est à 79-113, les transaminases SGOT : 114 unités

SGPT = 70 unités

Glycémie à 1,25 g, Cholestérolémie totale à 1,30 g.

Azotémie à 0,55 g.

Le malade est dès lors mis à 125 mg d'héparine dans 500 cc de glucosé isotonique pour les huit premières heures à renouveler, trois fois par jour avec trois ampoules de novocaïne à 1 %. Une perfusion est ainsi prévue pour 7 jours; le lendemain de l'intervention, tout va bien.

Dans la nuit de 7 au 8 douleur d'apparition progressive au niveau de la cheville droite, cette douleur est sourde avec diminution des battements de la tibiale postérieure; pédieuse et poplité sont par contre bien perçues.

Le 9.12 65, l'évolution est stationnaire ; le 10.12.65 une légère amélioration est notée, le membre est plus chaud, la pédieuse est bien perçue, la tibiale postérieure est perçue faiblement.

Dans la nuit du 11.12.65 le membre redevient froid; abolition franche des pouls tibial postérieur et pédieux.

Le 12.12.65 le malade est adressé au service du Professeur DUBOST à Broussais.

L'intervention est pratiquée dans la soirée (Docteur de Parades) Désoblitération(le caillot était dans la fémorale superficielle), endartériectomie et suture de l'artériotomie sur patch veineux losangique prélevé sur la saphène interne droite. Après l'intervention, l'artère fémorale est bien battante, les pouls pédieux et tibial postérieur sont perçus. Le pied droit est chaud, mais il existe une impotence fonctionnelle à la fois des loges antérieure et postérieure avec anesthésie de la jambe et du pied droit.

Le 14.12.65 épisode confusionnel correspondant à un petit embol cérébral avec hémiplégie droite et dysarthrie durant quelques heures.

L'évolution est favorable sur le plan artériel; par contre sur le plan neurologique existe une atteinte périphérique prédominant sur la loge antéro-externe avec amyotrophie et diminution du releveur du pied ce qui entraîne un steppage important avec anesthésie superficielle sur tout le territoire antéro-externe de la jambe et des faces dorsale et plantaire du pied droit.

Le réflexe ostéo-tendineux rotulien est présent, l'achiléen présent, il n'existe pas de signe de Babinski.

Il est conclu à une névrite ischémique.

Le 31.12.65 le malade est de retour dans le service; il est mis au 2-phénylindone-dione-1-3 et Prednisone 15 mg (jusqu'au 8.1.66)

Le malade a ensuite des massages quotidiens et est mis aux vitamines neurotropes (B1, B6, hydroxocobalamine) sous forme de Tridocelan en intra musculaire.

L'électro cardiogramme montre une cicatrisation des lésions. Les télécoeurs sont normaux.

Le malade quitte le service et est suivi en consultation. L'état cardio-vasculaire est satisfaisant.

Le 28.1.66 est rehospitalisé pour hépatite infectieuse. Les anticoagulants ont entraîné une chute à 0 % de la prothrombine et il existe hématurie et meloena.

Les anticoagulants sont arrêtés et il est injecté à deux reprises du PPSB.

Le malade présente de plus une périarthrite scapulo-humérale droite.

Il est mis à la prednisone pendant 22 jours. Le bilan cardio-vasculaire est satisfaisant.

Après amélioration hépatique, le malade est remis au 2-phénylindone-dione-1-3 le 7.2.66

Le 22.2.66 il quitte le service avec un état satisfaisant.

oOo

- OBSERVATION n° 43 -

Monsieur Michel - 35 ans - Travailleur manuel.

Nécrose myocardique postéro-latérale d'un sujet jeune avec collapsus à évolution favorable.

- Antécédents :

A eu la fièvre para-thyphoïde, rien à signaler par ailleurs.

- Histoire clinique :

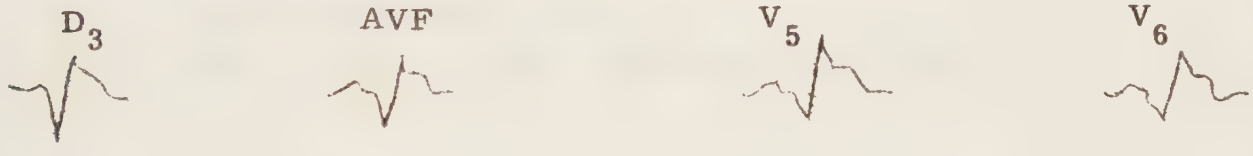
Est hospitalisé dans le service le 17.2.65 pour une crise douloureuse rétro-sternale survenue à l'effort avec irradiations dans le bras gauche. La crise n'a duré que quelques minutes, une légère chute tensionnelle a été constatée (de 14.9 à 11 1/2/7)

A l'entrée le coeur est régulier avec pouls à 90, et T.A. à 12-7 1/2

Le lendemain la température monte à 39°

- Examens complémentaires :

ECG : nécrose postéro-latérale sous endocardique (dérivations caractéristiques) ondes Q en D_3, AVF, et V_5, V_6, décalage de ST vers le haut dans ces dérivations.



F.S. : 16.100 G.B. avec 72 % de poly. neutro.

V.S. à 42 - 76, Cholestérolémie totale à 1,92 g.

Transaminases : SGOT = 485 unités

SGPT = 150 unités.

- Traitement :

Les cinq premiers jours, dans 250 cm3 de sérum glucosé isotonique en intra veineuse 375 mg d'héparine;au 2è jour, on commence le phénindione.

Par ailleurs néosynéphrine en intra-musculaire le premier jour, suppositoires de neutraphylline, papavérine, phénobarbital.

- Evolution

Le 19.2.65 collapsus cardio-vasculaire massif avec pouls incomptable et tension artérielle imprenable. Il cède à une perfusion de noradrénaline lévogyre (2 à 4 ampoules de Noradrénaline dans 500 cc de sérum glucosé isotonique chaque jour pendant huit jours).

L'amélioration est nette.

Sous phénindione, le traitement anticoagulant est équilibré vers 32 %.

Le 3.4.65 le malade en excellent état est autorisé à quitter le service.

La thérapeutique anti-prothrombique par le phénindione est poursuivie en ville.

A la consultation du 7.12.65 un bilan est pratiqué, le sujet n'a que très peu de douleurs angineuses, l'auscultation cardiaque est normale. La tension artérielle est à 11/8

Les télécoeurs sont normaux.

L'ECG montre une bonne cicatrisation des lésions.

oOo

- OBSERVATION n° 44 -

Monsieur Michel - 53 ans - Chef de chantier

Nécrose postéro-diaphragmatique sous endocardique à forme neurologique révélée par une syncope.

- Antécédents :

Paludisme traité et stabilisé.

- Histoire clinique :

Est admis dans le service le 7.3.65 parce que dans la nuit du 6 au 7 a eu deux syncopes avec perte de connaissance de quelques minutes, s'accompagnant d'une chute tensionnelle à 10/6 et d'un pouls à 32. Ceci sans douleur ni gêne thoracique.

A l'entrée, le coeur est régulier, le pouls à 59, la tension artérielle à 11 1/2 - 7, température à 38°3 le lendemain.

- Examens complémentaires :

F.S. : 15.000 G.B. avec 72 % de poly. Neutro.

V.S. à 45-79. Azotémie à 0,41 g, Glycémie à 1,46 g.

Transaminases : SGOT = 1100 unités

SGPT = 150 unités

Fibrinémie : 5,19 g

ECG : nécrose postéro-diaphragmatique sous endocardique avec en D_2, D_3, AVF des ondes Q et un décalage de ST vers le haut.

Plus bloc auriculo-ventriculaire complet avec pouls lent.

- Traitement :

Héparine en intra veineuse, 300 mg pendant deux jours avec Phénindione au deuxième jour.

Au cinquième jour pendant six jours trois comprimés de Chlorhydrate d'Isoprénaline à 10 mg par jour.

A partir du cinquième jour, prednisone pendant 22 jours à doses dégressives.

- Evolution

Les suites sont favorables tant au point de vue clinique qu'électrique.

Rapide normalisation des signes biologiques;au dernier bilan, le télécoeur de face montre une saillie de l'arc inférieur gauche.

Le 24.4.65 le malade quitte le service avec un taux de prothrombine sous phénindione équilibré à 34 %.

Ces jours : va bien et ne présente aucun signe d'insuffisance cardiaque.

Continue à prendre régulièrement son phénindione.

oOo

- OBSERVATION n° 45 -

Monsieur T... René - 52 ans - Facteur

Nécrose antérieure sous épicardique s'étant étendue sous anti-coagulant.

- Antécédents : Dyspnée d'effort depuis deux ans.

Est admis dans le service le 18.3.65

Hier matin, au cours d'une de ses tournées : asthénie soudaine; vers 10 h éprouve des douleurs rétro-sternales constrictives à l'effort qui cèdent au bout de trois quarts d'heure. Reprend alors son travail; vers 13 h. nouvelle crise douloureuse, mais infiniment plus violente avec douleur atroce de siège thoracique étendu et irradiations à la mâchoire et aux deux bras, imposant immobilité absolue et s'accompagnant d'angoisse. Ensuite quelques nausées et vomissements suivis de plusieurs malaises.

A l'arrivée dans le service : la température est à 38°6, le coeur est régulier avec pouls à 76, et une tension artérielle à 13 1/2 - 8.; quelques sous crépitants sont entendus aux deux bases pulmonaires.

- Examens complémentaires :

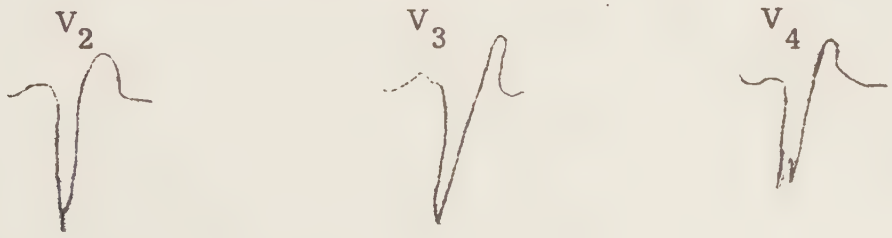
F.S. : 15.100 G.B. avec 93 % de Poly.Neutro.

V.S. : 8-21

Transaminases : SGOT = 650 unités

SGPT = 110 unités

ECG : nécrose antéro-septale sous épicardique avec en V_2, V_3 et V_4 des ondes Q et un décalage vers le haut du segment ST.



- Traitement :

300 mg d'héparine en intra veineuse pendant 3 jours avec du phénindione dès le 1er jour.

Morphine en sous cutanée.

- Evolution :

L'ECG du 31.3.65 montre une extension de la lésion dans les précordiales gauches.

Le malade est mis au Prednisone à doses dégressives, pendant 12 jours à cause de la fièvre persistante.

L'amélioration est satisfaisante sur le plan clinique ensuite.

Le 3.5.65 quitte le service en excellent état; sous phénindione son taux de prothrombine est alors équilibré à 27 %.

Le dernier électro montre des ondes Q séquelles.

Les suites sont favorables avec un demi-repos. Quelques crises d'angor ont disparu avec la prise régulière de Trinitrine. Le malade présente une périarthrite scapulo-humérale gauche ; pour laquelle une corticothérapie par voie générale a été instituée.

oOo

- OBSERVATION n° 46 -

Monsieur M... René - 70 ans - Retraité

Nécrose antéro-septale sous épicardique avec dans les suites forte suspicion d'ectasie pariétale.

- Antécédents :

Tuberculose pulmonaire découverte en 1931 à la suite d'une hémoptysie. Pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse en 1933. Tuberculose pulmonaire du sommet droit traitée et stabilisée depuis ; a été soignée pour sa tuberculose jusqu'en 1963.

Est porteur depuis quelques années d'un ulcère gastrique.

- Histoire clinique :

Est hospitalisé le 27.8.65 parce que la veille au soir a ressenti de très violentes douleurs constrictives de siège rétro-sternal ayant diffusé rapidement à tout le thorax et ayant augmenté progressivement d'intensité. La tension artérielle maxima est passée de 17 à 11.

A l'arrivée, la température est à 37°9, la tension artérielle à 13 1/2 - 9 1/2 ; l'auscultation cardiaque perçoit un rythme à trois temps.

- Examens complémentaires :

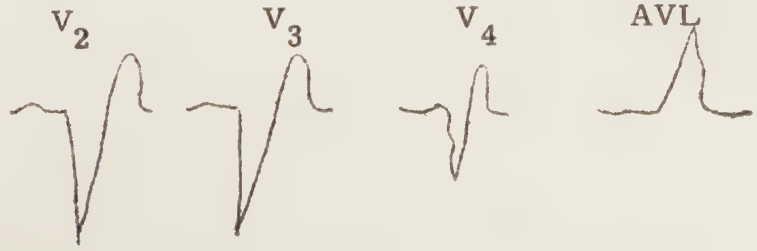
V.S. : 29-59

F.S. : 13.600 G.B. avec 81 % de Poly.Neutro.

Transaminases : SGOT = 85 unités

SGPT = 60 unités

ECG : infarctus antéro-septal sous épicardique avec en V_2, V_3 et V_4 des ondes Q et un décalage curviligne vers le haut du segment ST, un T aplati en AVL. Dérivations caractéristiques.



- Traitement :

Les deux premiers jours, héparine en intra veineuse (300 puis 200 mg par jour). L'ester éthylique de l'acide dioxycoumarylacétique est administré au deuxième jour.

- Evolution :

Très satisfaisante.

Le 12.11.65 part pour le centre cardiologique d'Avecquemont. Le taux de prothrombine est équilibré à 28 %. Le malade prend en outre trois comprimés de vasodilatateur coronarien favorisant l'eutrophie du myocarde (Persantine).

Le 20.12.65 à l'occasion d'une consultation, un bilan est pratiqué. Le malade ne présente ni angor, ni insuffisance cardiaque.

L'électrocardiogramme montre alors une onde QS de nécrose transmurale de V_1 à V_4 et une ischémie sous épicardique antérieure étendue avec inversion des ondes T dans les précordiales de V_2 à V_6 et dans les dérivations D_1 et AVL. D'autre part on peut noter un courant de lésion persistant de V_2 à V_4 qui fait soupçonner l'existence d'une ectasie pariétale mais celle ci ne peut être mise en évidence ni cliniquement sous forme d'un double foyer de battement ni radioscopiquement. Le malade va bien à ce jour.

oOo

- OBSERVATION n° 47 -

Monsieur B... Bernard - 33 ans - Conducteur de poids lourds.

Nécrose antéro-septale sous épicardique chez un homme jeune.

- Antécédents :

En 1957 traumatisme crânien avec coma de plusieurs jours (accident de scooter); il présentait fracture de l'occipital et du rocher gauche, importante dislocation des sutures pariéto occipitales gauches avec fissure de l'apophyse épineuse de l'axis. Est depuis traité pour algies cervicales post-traumatiques.

- Histoire clinique :

Le 3.10.65 est admis dans le service pour des douleurs rétro-sternales constrictives irradiant dans les deux bras, les deux épaules et la mâchoire, ayant duré environ une heure et s'étant accompagnées de vomissements abondants et d'une chute tensionnelle à 9/7

L'examen a l'arrivée ne montre rien de particulier.

- Examens complémentaires :

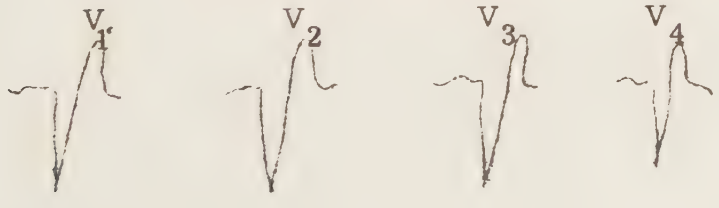
V.S. : 7 - 21

F.S. : 11.300 G.B. avec 78 % de Poly.Neutro.

Transaminases : SGOT = 200 unités

SGPT = 112 unités

ECG : nécrose antéro-septale sous épicardique avec ondes Q et décalage de ST vers le haut en V_1, V_2, V_3 et V_4



- Traitement :

Pendant trois jours, 50 mg d'héparine en intra-veineuse toutes les quatre heures avec des néosynéphrines en intra musculaire à la demande les premiers jours. Mis au Phénindione le deuxième jour.

- Evolution :

Très satisfaisante.

Le 18.10.65 par commodité le phénindione est remplacé par l'ester éthylique de l'acide dioxycoumarylacétique (taux de prothrombine équilibré vers 31 %).

Les suites sont très favorables.

Le 5.11.65 le malade quitte le service. Un changement de profession est envisagé.

oOo

- OBSERVATION n° 48 -

Abbé P... Maurice - 59 ans

Nécrose antéro-latérale sous épicardique à évolution favorable.

- Antécédents :

Hypertension artérielle permanente depuis 19 50 (T. A. vers 26. 14) A présenté quelques crises d'angor ayant cédé au repos.

- Histoire clinique :

Admis dans le service le 5. 10. 65 parce que depuis trois jours accuse une douleur rétro-sternale en barre, très intense, irradiant, vers l'épaule gauche, le cou et le bras gauche. La douleur résiste à la Trinitrine.

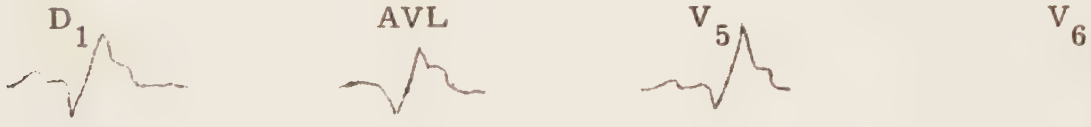
A l'entrée, la tension artérielle est à 17 - 11 1/2

Le coeur est régulier.

La température à 38°.

- Examens complémentaires :

ECG : en V_5, V_6, AVL et D_1 ondes QR avec décalage de ST vers le haut.



V. S. à 94-118

F. S. : 15. 200 G. B. avec 85 % de Poly. Neutro.

Transaminases SGOT = 83 unités

SGPT = 55 unités

- Traitement :

Héparine intra veineuse les trois premiers jours (300 mg) Ester éthylique de l'acide dioxycoumarylacétique le premier jour.

Calmants administrés : préthidine, prométhazine puis dextromoramide.

Au 3ème jour, le malade est mis aux dérivés de Trinitrine (2 puis 4 comprimés de Péritrate.)

- Evolution :

L'amélioration est immédiate; très vite l'état cardio-vasculaire devient satisfaisant.

Le 13.11.65 le malade quitte le service avec un taux de prothrombine sous médication dicoumarylacétique équilibré vers 37 %. Les anticoagulants sont poursuivis par le médecin traitant et le malade va très bien depuis.

oOo

- OBSERVATION n° 49 -

Monsieur P... Bernard - 52 ans - Menoeuvre

Nécrose antéro-septale sous épicardique à évolution favorable.

- Antécédents :

Rien de particulier mais il s'agit d'un sujet pléthorique et éthylique.

- Histoire clinique :

Admis dans le service le 20.10.65 pour la survenue d'une douleur extrêmement violente à l'effort, de type constrictif, de siège rétro-sternal et à irradiations multiples en particulier épigastrique, douleurs se prolongeant malgré les calmants (péthidine et prométhazine). L'auscultation cardiaque ne montre rien hormis quelques extra-systoles, la tension artérielle est à 17-12

- Examens complémentaires :

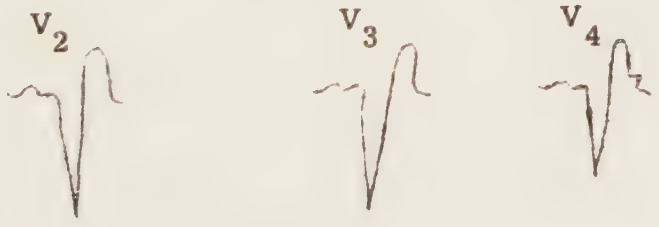
E.S. : 15.800 G.B. avec 80 % de Poly.Neutro.

V.S. : 5 - 23

Transaminases : SGOT = 510 unités

SGPT = 84 unités

ECG : nécrose antéro-septale sous épicardique avec en V_2 V_3 et V_4 des ondes Q et un décalage curviligne supérieur du segment ST.



- Traitement :

Les trois premiers jours, héparine intra veineuse à raison de 300 mg par jour avec phénindione au 3ème jour.

Péthidine et Prométhazine intra musculaires les deux premiers jours.

Par ailleurs, dérivés de trinitrine et vaso-dilatateurs coronariens.

De la Prednisone est administrée pendant quelques jours pour une fièvre persistante.

- Evolution :

Le 25.10.65 chute tensionnelle à 6, pour la maxima, nécessitant plusieurs néosynéphrines intra-musculaires.

L'électro pratiqué le 16.11.65 montre une extension des lésions avec T négatifs en V_5 V_6 AVL et D_1.

Les suites sont satisfaisantes.

Quitte le service le 8.12.65 avec un taux de prothrombine sous phénindione équilibré vers 25 %.

Il est prescrit un repos de six mois et un changement de profession est envisagé. Continue de prendre sous contrôle régulier du phénindione.

oOo

- OBSERVATION n° 50 -

Madame S... Aimée - 82 ans - Sans profession

Nécrose antéro-septale sous épicardique révélée par une défaillance cardiaque gauche, avec oedème aigu du poumon ayant évolué rapidement vers le collapsus et la mort.

- Antécédents :

Hypertension artérielle permanente depuis plusieurs années avec crises d'angor d'effort calmées par la Trinitrine.

- Histoire clinique :

Admise d'urgence le 14.11.65 pour crise d'OAP.

Polypnée avec taux ramenant une expectoration mousseuse et saumonée.

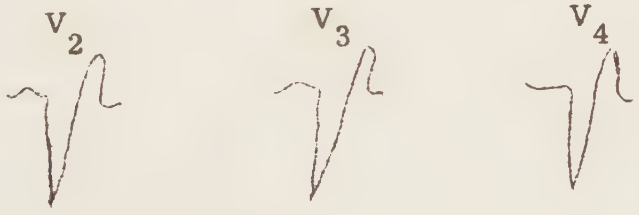
Râles crépitants diffus dans les deux champs pulmonaires.

Bruits du coeur assourdis, réguliers et rapides (tachycardie à 130) bruit de galop gauche pré-systolique, bien entendu à la pointe.

Tension artérielle à 15.9

- Examens complémentaires :

ECG : pratiqué au décours de la crise; le jour même en V_2, V_3 et V_4 ondes Q et décalage de ST vers le haut.



- Traitement :

La crise dyspnéique paroxystique cède avec deux ampoules intraveineuse de "Lasilix" et médication opiacée, 1 spasmalgine intra musculaire.

- Evolution :

Alors que la dyspnée avait cédé brutale chute tensionnelle.

Collapsus massif et mort subite.

Pas de vérification anatomique post-mortem.

oOo

ETUDE ET DISCUSSION

- - - -

I - CONSIDERATIONS GENERALES : L'hospitalisation, l'âge, le sexe et la profession.

Notre étude repose sur l'analyse de cinquante dossiers de malades hospitalisés pour infarctus du myocarde dans un service de médecine générale du Centre hospitalier régional d'Orléans entre les années 1955-1966.

Certains de ces malades ont fait plusieurs accidents de nécrose myocardique : deux ont fait un second accident de nécrose après l'hospitalisation dans notre service (observation n° 9 et 19); deux autres avaient déjà eu un infarctus du myocarde dans les mois précédents leur admission dans le service (obs. n° 3 et 26).

Ces malades n'ont pas tous été vus au même moment de leur maladie et 15 infarctus n'ont pas donné lieu à une hospitalisation absolument immédiate (observations n° 1,10,11,13,20,22;26,33,34,35,37,39,42,45 et 48); pour les trente cinq autres cas l'admission dans le service a eu lieu à la phase aiguë de la maladie. Ils ont à quelques variantes près tous été traités sensiblement de la même façon et seuls quelques malades âgés n'ont pu bénéficier de la thérapeutique anticoagulante.

La majorité de ces malades se retrutait parmi les travailleurs manuels et les gens sans profession; leur trait essentiel commun consistait en leur appartenance à des classes sociales moyennes, voire pauvres.

On dénombre ainsi :

- Travailleurs manuels : 17
- Employés de bureau et professions sédentaires : 6

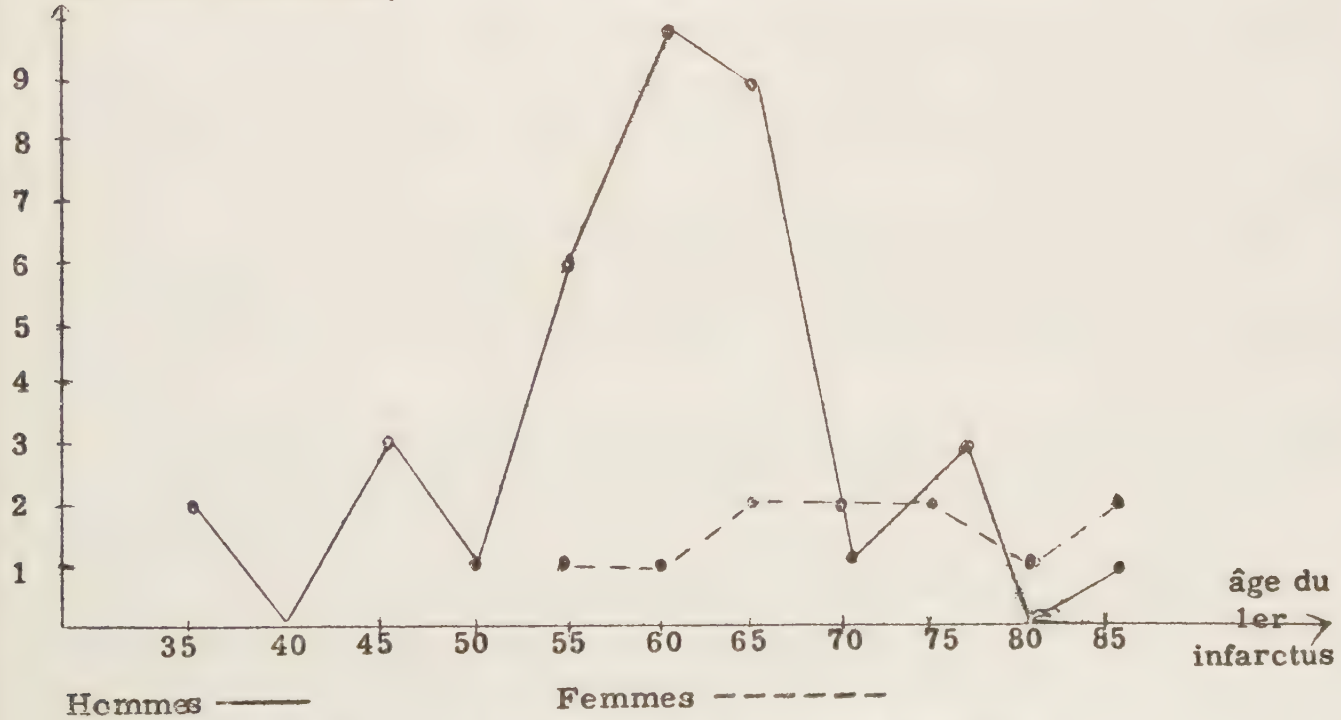
- Retraités (en majorité ex travailleurs manuels) : 11
- Sans profession (majorité de femmes) : 16

Il y a 36 hommes pour 14 femmes, la prédominance masculine habituelle étant ainsi retrouvée.

La courbe des âges confirme que l'affection s'observe surtout après cinquante ans : ainsi 44 malades ont eu leur premier accident de nécrose myocardique après 50 ans, ce qui nous donne une proportion de 88 %.

Au premier infarctus la moyenne d'âge générale est de 61, 3 ans; elle est de 70,2 ans pour la femme donc notablement plus élevée que celle de l'homme qui dans notre statistique ressort à 57,8 ans.

La moyenne d'âge générale élevée de la femme dans notre propre recrutement explique que nous trouvions une moyenne d'âge générale également plus élevée,lorsque l'on fait abstraction du sexe, que celle relevée dans la statistique de Bicêtre : 61,3 ans au lieu de 59,4 ans, la moyenne d'âge générale de la femme étant dans cette statistique de 63,7 ans alors qu'elle atteint 70,2 ans dans notre étude.



Fréquence de l'infactus du myocarde en fonction de l'âge

Fréquence de l'infarctus du myocarde en fonction de l'âge

II - INFARCTUS DU MYOCARDE ET ANTECEDENTS

16 de nos malades présentaient depuis un nombre variable d'années des crises d'angor d'effort typiques cédant au repos et à la trinitrine (observations n° 2,3, 12,16,18,20;23,24,28,29,30,31,33,34,48,50).

3 autres faisaient des accidents angoreux de décubitus (observations 5 et 9); pour le malade n° 17 il est plus difficile d'affirmer qu'il s'agissait d'authentiques crises angineuses.

Enfin 2 de nos malades avaient déjà fait un accident de nécrose myocardique et ceci, d'ailleurs, dans les mois précédents (observations n° 3 et 26); signalons que le malade n° 26 était sous anticoagulant lors de la récidive d'infarctus.

2 malades étaient diabétiques (observations n° 9 et 16);il s'agissait de diabète léger et en ce qui concerne le malade n° 16, le diabète ne fut découvert qu'au cours de l'hospitalisation pour nécrose myocardique.

2 malades avaient présenté auparavant des manifestations athéromateuses à type d'artérites des membres inférieurs (observations n° 8 et 38); le malade n° 38 avait même dû subir une amputation à gauche, au-dessus du genou.

Un malade avait un antécédent d'accident vasculaire cérébral datant d'un an (observation n° 29).

5 malades avaient des antécédents plus ou moins précis d'insuffisance cardiaque (observations n° 7,9,21,25 et 32).

Le malade de l'observation n° 21 présentait une insuffisance mitrale décompensée, les malades n° 9 et 32 avaient une insuffisance ventriculaire gauche consécutive à leur hypertension artérielle permanente.

10 malades étaient régulièrement suivis soit par leur médecin-traitant, soit à une consultation de cardiologie de l'hôpital pour hypertension artérielle permanente plus ou moins sévère (observations n° 5,7,8,9,16,32, 34,38,48 et 50).

Au total, 25 malades sur 50 présentaient des antécédents cardio-vasculaires plus ou moins intriqués (observations n° 2,3,5,7,8,9,12,16,18, 20,21,23,24,25,26,28,29,30,31,32,33,34,38,48, et 50).

oOo

III - LES ASPECTS CLINIQUES REALISES

Examinons les circonstances cliniques qui ont conduit au diagnostic d'infarctus du myocarde ainsi que les principaux tableaux cliniques réalisés. Nous pouvons ainsi distinguer quatre groupes principaux de malades :

- Nombre total d'infarctus : 50
- Infarctus hyperalgiques classiques : 25 soit 50 %
- Infarctus frustes (formes angineuses) : 10 soit 20 %
- Infarctus de symptomatologie atypique : 12 soit 24 %
  - . formes neurologiques : 5
  - . formes cardiaques : 6
  - . formes abdominales : 2
- Infarctus latents : 3 soit 6 %

Le dernier groupe comprend des infarctus qui ont été des découvertes de bilan au cours duquel fut pratiqué un électrocardiogramme.

La forme hyperalgique classique demeure ainsi la forme la plus fréquente; nous l'avons rencontré une fois sur deux (62,9 % des cas dans l'étude de Monsieur le Professeur DEPARIS et de ses collaborateurs). Il existe une proportion assez importante de formes frustes (20 % dans notre étude au lieu de 13,9 % dans celle de Monsieur le Professeur DEPARIS). Les infarctus de symptomatologie atypique sont infiniment plus nombreux chez nos cinquante malades (24 %) que chez les 116 infarctus du service de Bicêtre (8,6 %). Par ailleurs nous ne trouvons que 6 % d'infarctus latents (14,6 % dans l'étude citée en référence).

Nous nous proposons d'ailleurs de discuter les critères qui ont guidé notre classification des malades observés dans ces quatre groupes principaux.

a) - Les infarctus hyperalgiques classiques (25 cas)

(observations n° 3,6,9,11,14,15,16,17,19,20,23,26,30,31,33,34 35,36,38,41,45,46,47,48 et 49).

Ce sont toujours les plus fréquemment observés (25 observations sur 50). Ils ne posent pratiquement aucun problème diagnostique tant leur symptomatologie est explicite et univoque.

Dans tous ces cas existe une douleur thoracique intense étendue et d'irradiations multiples. Fréquemment après 24 heures est notée une poussée fébrile aux environs de 38° (19 -cas - observations n° 3,6,9,11,15,16,19,20 21,23,30,31,33,35,36,41,45,46,48). Dans deux de nos observations (n° 38 et 45) la poussée fébrile est importante et persiste au delà de six jours.

Les vomissements des premières heures ont été rencontrés six fois (observations n° 11,14,15,41,45 et 47) Souvent ils sont abondants et s'accompagnent de malaise, sueurs profuses et sensation de mort imminente. Trois fois ils font partie d'un tableau dramatique se terminant rapidement par le mort (obs. 14 et 41),mort rapide suite d'un collapsus cardiovasculaire. Dans l'observation n° 11 il s'agit de la constitution d'un accident vasculaire cérébral mortel au décours de la nécrose myocardique.

La chute tensionnelle des premières heures a été rencontrée 17 fois, 9 fois elle était modérée (observations n° 15,16,19,20, 21,31,33,38,46 et 48) et pourtant deux fois est apparu assez rapidement un collapsus cardiovasculaire (observation n°16 et 20) qui une fois a été mortel (observation n° 16) Les huit autre fois la chute tensionnelle était très nette (observations n° 3,6,7, 14,17,23,34,47) et 4 fois fut le prélude d'un collapsus cardio-vasculaire vite apparu (observations n° 7,14,17 et 23). Une fois (observation n° 14) ce collapsus fut mortel et une autre fois (observation n° 3), la chute tensionnelle importante semble avoir été à l'origine d'un grave accident vasculaire cérébral qui a évolué vers l'exitus.

Dans les statistiques de Bicêtre on n'avait observé de chute tensionnelle dans les premières heures que chez 12 malades sur 73.

Précocement, nous avons observé une défaillance cardiaque chez deux malades : une défaillance à prédominance gauche avec tendance au collapsus mais qui, finalement s'est avérée peu grave (observation n° 20), une défaillance globale (observation n° 26) qui a cependant réagi favorablement au traitement.

Des accidents thrombo-emboliques précoces ont été observés quatre fois : deux embolies artérielles des membres inférieurs dont l'une (observation n° 33) a réagi favorablement au traitement médical et l'autre (observation n° 41) a précédé un collapsus cardio-vasculaire rapidement mortel; deux accidents vasculaires cérébraux (observations n° 3 et 11) qui ont été tous deux mortels, l'un rapidement (observation n°11) et l'autre plus tardivement (observation n° 3).

Précocement, une fois, se sont manifestés des troubles du rythme à type de dissociation auriculo-ventriculaire complète (observation n° 31) qui ont bien réagi au chlorhydrate d'isoprénaline et à l'éphédrine; deux autres fois il s'agissait de bradycardie sinusale au milieu d'un tableau de collapsus cardio-vasculaire (observations n° 17 et 23).

Parmi les manifestations classiques de l'infarctus du myocarde que nous avons retrouvées, certains aspects de plus ou moins grande gravité peuvent être distingués. C'est ainsi que donnent une plus grande impression de gravité :

L'intensité dramatique des douleurs accompagnées parfois de vomissements profus et répétés (12 malades : observations n° 3,9,11,15,16,19,31, 36,38,41,45,46).

L'importance de la chute tensionnelle (4 malades, observations n° 14,17,23 et 34).

Ainsi pour 16 malades, très précocement, un pronostic de haute gravité avait été porté. Deux de ces malades ont rapidement fait un accident vasculaire cérébral (observations n° 3 et 11) qui dans les deux cas a été mortel, dont une fois très précocement (obs. n° 11). Il est à noter que la malade de

l'observation n° 3 avait déjà fait dans l'année, un premier accident de nécrose myocardique.

Pour six autres un collapsus cardio-vasculaire s'est vite déclaré (observations n° 14, 16,17,23,38,41) qui, 4 fois, a été mortel (observations n° 14,16,38,41) une fois le collapsus semble avoir été en rapport avec un accident d'embolie pulmonaire (observation 41).

Ce groupe d'infarctus hyperalgiques n'apparaît donc homogène que que par sa symptomatologie générale et il existe deux éléments indéniables de gravité qui sont l'intensité de la douleur et l'importance de la chute tensionnelle, ces deux éléments annonçant l'apparition d'un collapsus cardio-vasculaire fréquemment irréversible.

b) - Les infarctus frustes ou formes angineuses (10 cas)

Il sont beaucoup moins nombreux et ne représentent que 20 % des infarctus de notre étude. A Bicêtre on trouve un chiffre de 13,9 %. Les infarctus de ce groupe n'ont pas la netteté séméiologique du groupe précédent; le diagnostic en est difficile et demeure hésitant en l'absence de documents électrocardiographiques.

L'élément douloureux est retrouvé mais il n'a pas l'intensité des formes précédentes et fait plutôt penser à une crise angineuse banale (observations n° 1;5,13,28) et parfois la douleur n'est apparue qu'à l'effort (observations n°2,4,18,37,39,43). Ce qui inquiète alors est, soit le caractère anormalement prolongé de la crise douloureuse (observations n°2 et 18), soit la non-disparition de la douleur à la prise de dérivés nitrés (observations n°5,28 et 37), soit la répétition de crises d'angor d'apparence banale à de courts intervalles (observations n° 1,13 et 39), soit encore la constatation, au décours d'une crise angineuse classique, d'une légère chute tensionnelle. (observations n° 4 et 43)

L'examen cardio-vasculaire au décours de la crise est le plus souvent négatif. Quatre fois cependant, une légère chute tensionnelle a été notée (observations n°1,4,18 et 43), une fois (observation n°18) a été entendu, peu après le crise, un bruit de galop.

Souvent, ces malades n'ont pas été hospitalisés dans les premières heures, le diagnostic n'ayant pas été évoqué (5 cas sur 10, observations n° 1, 2,13,37 et 39); par ailleurs quatre de ces cinq malades n'avaient aucun antécédent coronarien (observations n° 1,13,37 et 39). Et c'est finalement la répétition des crises douloureuses (observations n° 1,13, 37 et 39), ou le caractère anormalement prolongé de la douleur (observation n° 2) qui ont motivé l'hospitalisation. Parmi ces cinq malades hospitalisés tardivement, deux ont évolué plus ou moins rapidement vers l'insuffisance cardiaque globale (observations n° 2 et 39).

Les cinq malades hospitalisés précocement avaient été adressés pour crises d'angor. Chez l'un d'eux s'est déclaré, deux jours après l'hospitalisation, un collapsus cardio-vasculaire massif qui a réagi favorablement à la noradrénaline (observation n° 43).

Les trois formes aggravées, deux insuffisances cardiaques (observations n° 12 et 39), un collapsus cardio-vasculaire (observation n° 43) témoignent bien de l'absence de bénignité qu'on pourrait attribuer aux formes frustes et démontrent la nécessité de prendre les mêmes précautions que pour les formes classiques, l'évolution de ces formes frustes étant absolument imprévisible.

Le diagnostic précoce de ces formes frustes ne semble pouvoir être qu'électrocardiographique. L'électrocardiogramme s'impose devant toute modification d'une crise d'angine de poitrine connue ou devant toute première crise d'angor que celle-ci survienne ou non à l'effort. On doit de même s'attacher à dépister un syndrome prémonitoire, véritable phase pré-infarctoïde caractérisée par une recrudescence des crises d'angor en fréquence, en intensité, en durée, d'apparition pour un effort moindre tel que le primo décubitus au cours duquel un traitement précoce pourrait être véritablement préventif de l'infarctus.

c) - Les infarctus atypiques (12 cas)

Nous les avons rencontrés dans 24 % des cas; nous trouvons donc un pourcentage nettement plus élevé que celui de la statistique de Monsieur le Professeur DEPARIS (8,6 %).

Un accident neurologique a été l'épisode révélateur dans cinq cas (observations n° 7,8,22,32 et 44) mais il existait néanmoins des signes d'accompagnement pouvant faire évoquer la nécrose myocardique.

Un malade (observation n° 32) ayant été hospitalisé pour un accident vasculaire cérébral avec hémiplégie gauche flasque, l'apparition, dans la soirée, de douleurs rétro-sternales constrictives conduisit à la pratique d'un électrocardiogramme et par suite au diagnostic. L'hémiplégie a rapidement régressé, témoignant que vraisemblablement une insuffisance circulatoire cérébrale en était l'origine, d'autant qu'il s'agissait d'un sujet hypertendu chez lequel s'était sans doute produit une chute tensionnelle.

Trois malades avaient été adressés pour syncope avec perte de connaissance de plusieurs minutes (observations n° 7,8 et 44). Chez ces trois malades existait une chute tensionnelle importante qui pour l'un d'eux (observation n° 7) annonçait l'apparition d'un collapsus cardio-vasculaire massif. Deux de ces trois malades ont eu en outre quelques douleurs de la région précordiale de type constrictif qui ont aidé au diagnostic (observations n° 7 et 8). Le 3ème malade (observation n° 44) présentait, à son entrée dans le service, un pouls à 32, témoignant d'un bloc auriculo-ventriculaire complet confirmé par l'électrocardiogramme. Il s'agissait donc d'un accident syncopal de type Stokes-Adams dû à une thrombose de la coronaire droite, le malade ayant fait une nécrose myocardique postéro-inférieure.

En ce qui concerne le cinquième malade, le diagnostic d'infarctus du myocarde a été établi à la vue d'un électrocardiogramme pratiqué lorsque le malade fut adressé à la consultation de cardiologie pour douleurs de type angineuse assez vagues. Or, il s'agissait d'une nécrose myocardique datant

d'environ six semaines et dont la constitution semble contemporaine de troubles psychiques du type "dépression nerveuse" qui avaient motivé une hospitalisation en milieu psychiatrique. Dans ce dernier cas on semble pouvoir parler d'une véritable forme psychiatrique de l'affection.

Chez cinq malades, l'infarctus du myocarde a été révélé par une insuffisance cardiaque (observations n° 12,24,25,29 et 50). Trois fois il s'agissait d'une insuffisance ventriculaire gauche brutale mise en évidence par un oedème aigu du poumon (observations n° 12,29 et 50). Deux fois l'insuffisance cardiaque était globale (observations n° 24 et 25). Dans une de nos trois observations d'insuffisance ventriculaire gauche (observation n° 50) la crise d'oedème aigu du poumon fut rapidement suivie d'un collapsus massif vite mortel, renforçant la suspicion de nécrose myocardique d'ailleurs confirmée par l'électrocardiogramme.

Chez ces cinq malades le diagnostic n'a pu être affirmé qu'au vu des tracés électrocardiographiques.

Dans ce lot de cinquante malades nous avons individualisé deux formes où les manifestations abdominales étaient au premier plan, faisant ainsi discuter un certain nombre de syndromes médicaux et chirurgicaux (observations n° 10 et 40). Chez notre premier malade (observation n° 10) l'intensité du syndrome douloureux épigastrique avait fait hospitaliser le malade à Pithiviers dans un service de chirurgie ou les diagnostics de perforation d'ulcère gastro-duodénal et de pancréatite aiguë avaient été successivement réfutés. C'est un électrocardiogramme, pratiqué à la consultation externe de l'hôpital où le malade avait été adressé pour phénomènes artéritiques du membre inférieur droit, qui finalement révéla l'infarctus.

Notre second malade (observation n° 40) présentait un tableau évocateur d'une perforation d'ulcère gastro-duodénal. Cependant l'absence de contracture épigastrique, de pneumopéritoine à la radio et surtout la notion de malaise avec perte de connaissance pendant quelques minutes ont fait soupçonner la nécrose myocardique que confirma l'électrocardiogramme.

Ainsi, dans tous ces cas difficiles, seuls l'électrocardiogramme et les examens complémentaires peuvent apporter une certitude.

d) - Les infarctus latents (3 cas)

Ils représentent 6 % des cas de notre statistique. Dans les statistiques de Bicêtre la proportion est plus importante (14,6 %). Ils sont passés inaperçus lors de leur constitution. (observations n° 21,27 et 42). Leur découverte est une pure surprise d'examen électrique pratiqué soit à l'occasion de l'établissement d'un bilan cardio-vasculaire (observation n° 27), soit en raison de manifestations fonctionnelles mineures chez un cardiaque connu et suivi (observation n° 21), soit pour des manifestations gastritiques banales (observation n° 42).

Chez le malade de l'observation n° 27, c'est la vue d'électrocardiogrammes successifs en cours d'hospitalisation ainsi que le dosage des transaminases sériques qui ont mis en évidence la nécrose; le malade de l'observation n° 21 était un mitral récemment entré en phase de décompensation et qui se plaignait de toux, de dyspnée et de gêne douloureuse épigastrique.

Ces trois malades n'avaient en outre aucun antécédent coronarien.

La difficulté du dépistage de ces infarctus latents met encore une fois en évidence l'importance de l'électrocardiogramme.

oOo

IV - LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES DANS L'INFARCTUS DU MYOCARDE

L'électrocardiogramme demeure l'examen fondamental et indispensable; c'est lui qui assure un diagnostic topographique précis et permet en outre de suivre fidèlement l'évolution de l'affection. De plus nous avons vu qu'il était un des critères essentiels dans les formes latentes, frustes et atypiques.

Dans les cinquante infarctus étudiés nous trouvons la répartition topographique suivante :

- Infarctus antérieurs : 29
  - . antérieurs étendus : 13
  - . antéro-latéraux : 2
  - . antéro-septaux : 14
- Infarctus postérieurs : 16
  - . postéro-diaphragmatiques : 15
  - . postéro-latéraux : 1
- Infarctus multiples : 0
- Infarctus septals profonds : 5

Dans notre étude, les infarctus antérieurs sont les plus fréquents (58 % contre 32 % pour les infarctus postérieurs). Nous n'avons observé aucun cas d'infarctus multiples décelables électriquement. Nous avons par contre 10 % d'infarctus septal profond.

La statistique de Bicêtre, sur 100 cas, comporte 36 % d'infarctus antérieurs, 48 % d'infarctus postérieurs, 16 % d'infarctus multiples et aucun infarctus septal profond. Elle comporte en outre 21 % d'infarctus postéro-latéraux contre 2 % dans notre étude.

Au sein des examens biologiques le dosage des transaminases sériques glutamo-oxaloacétique est essentiel. Sur nos cinquante malades ce dosage

a été effectué 27 fois (observations n° 15,18,19,23,25,26,27,28,30,31,33,34, 35,36,37,38,39,40,41,42,43,44,45,46,47,48,49).

Quatre fois on a observé des taux supérieurs à 1000 unités (observations n° 23,33,41 et 44) dont deux dans des formes mortelles (observations n° 38 et 41).

Dans huit de nos observations le taux était compris entre 400 et 700 unités ,(observations n° 26, 27, 30,37,43,45,49).

Une fois (observation n° 35) il se situait entre 200 et 300 unités.

Dix fois il était compris entre 100 et 200 unités (observations n° 18, 19,25,31,34, 36,39,40,42, 47).

Dans quatre cas seulement le taux était inférieur à 100 (observations n° 28,33,46,48) mais deux fois le dosage a été tardif le malade n'ayant pas été hospitalisé précocement (observations n° 33, et 48).

Ainsi aux environs de la trente sixième heure, il est le plus fréquemment observé des taux se situant entre 100 et 200 unités (dix fois sur 27 cas).

Une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile aux deuxième troisième jours a été observée 33 fois sur 39 (observations n° 2,3,6,7,8,9, 11,13,15,16,17,18,19,20,23,24,25,26,28,30,31,32,35,36,38,40,41,43,44, 45,46,47,48,49).

Une vitesse de sédimentation accélérée aux deuxième, troisième jour, a été notée 33 fois sur 41 (observations n° 2,3,4,7,8,9,11,12,13,15,16, 17,18,19,20,23,24,26,28,29,30,32,34,35,36,40,41,43,44,45,46,47 et 48).

oOo

V - LA CONDUITE THERAPEUTIQUE

Le traitement de l'infarctus du myocarde demeure complexe et doit pouvoir, faire face, à tout instant, à la survenue d'une complication inopinée qu'une thérapeutique immédiate pourrait parfois permettre de guérir.

Nous examinerons quelle conduite thérapeutique fut adoptée vis à vis des formes non compliquées, quel fut le traitement des multiples complications qui se présentèrent et enfin l'opportunité et la conduite d'un traitement tendant à prévenir les récidives.

Le traitement de l'affection proprement dite - complications exclues - comporta toujours un traitement médicamenteux et le respect absolu de règles hygiéno-diététiques.

On s'employa d'abord - et ceci demeure un des premiers impératifs - à calmer la douleur et l'angoisse du malade. Initialement on a eu reccurs aux antalgiques majeurs :

Morphine (observation n° 45) en sous-cutanée, préparation opiacée en intra-musculaire (observations n° 1,2,3,8,9,16), Dextromoramide (observations n° 46), surtout Péthidine (observations n° 6,13,14,18,24,26,34,38,46, 49), Prométhazine (6,46,49).

La Péthidine fut généralement préférée à la morphine parce qu'elle n'entraîne ni dépression respiratoire, ni constipation et aussi parce que moins émétisante. La morphine par voie intra veineuse fut rigoureusement proscrite parce que pouvant favoriser la survenue d'un collapsus cardio-vasculaire.

Secondairement une fois passée la phase douloureuse aiguë, on s'est adressé aux antalgiques mineurs du type aspirine phénobarbital (observations n° 10,11,12,13,15,20,23,25,28,29,30,31,35,36,37,39,40,41,43).

Cherchant à favoriser le développement d'une circulation coronarienne de suppléance ont été presque systématiquement prescrits des médicaments à visée coronaro-dilatatrice :

Neutraphylline soit simple par voie intra veineuse (observations n° 2,33,34), soit sous forme de neutraphylline aspirine phénobarbital en comprimés ou suppositoires (observations n° 10;11;12,13,15,20,23,25,28,29, 30,31,35,36,37,39,40,41 et 43).

Le Chlorhydrate de papavérine (observations n° 10 et 33)

Vastarel, antiangoreux de mécanisme original tendant à économiser l'effort myocardique (observation n° 37).

La Dinitrate d'Isosorbide(observation n° 32)

Des dérivés de la Trinitrine et vaso-dilatateurs coronariens (observation n° 49),

Et d'action coronarienne moins élective, on utilisa aussi le Dichloroéthanate de diisopropylamine (observation n° 33) et la Tolazoline (observation n°10).

Ce traitement fut généralement poursuivi pendant plusieurs semaines.

Un traitement symptômatique préventif du choc fut fréquemment nécessaire. Lorsque le collapsus menaçait c'est-à-dire que la pression artérielle maxima tendait à s'abaisser au dessous de 10, on fit appel à des injections sous-cutanées ou intra musculaires de Néosynéphrine (observations n° 1,3,4,8,15,16,18,19,24,28,33,34,38,43 et 47) et accessoirement au Camphre, à la nicéthamide en injections intra musculaires (observations n° 1,15 et 19) ou à la Delta corticone soluble (sel disodique du 21 -ester monophosphorique de dexaméthasone) en intra musculaires (observation n° 33).

Le traitement anticoagulant fut presque constamment mis en oeuvre dans l'espoir d'éviter ainsi l'extension d'une thrombose coronarienne et l'apparition de thromboses cardiaques et veineuses. Les risques de ce trai-

tementse trouvaient réduits du fait qu'il s'agissait de malades hospitalisés chez lesquels une surveillance stricte pouvait être instituée.

Chez six malades, une thérapeutique anti-coagulante parut strictement contre indiquée :

- soit du fait de l'âge avancé, cinq malades âgés de 61,72,75,76 et 82 ans (observations n° 1,3,4,8,et41).

La malade de l'observation n° 4 fut cependant mise deux mois plus tard à l'ester éthylique de l'acide dioxycoumarylacétique à la suite de l'apparition d'une thrombose veineuse du membre inférieur droit dont le risque parût supérieur à celui de l'âge relativement avancé de la malade.

- soit du fait de l'existence d'un accident vasculaire cérébral révélateur de la nécrose myocardique chez un homme de 75 ans (observation n° 32)/

Par contre, un malade âgé de 70 ans, porteur d'un ulcère gastrique fut néanmoins mis à l'héparine intra veineuse puis à l'ester éthylique de l'acide dioxycoumarylacétique, en raison de la sévérité apparente du tableau clinique (observation n° 46).

Les malades soumis au traitement anticoagulant furent tous régulièrement suivis. Pour l'héparine on contrôla le temps de coagulation et on procéda au test de tolérance à l'héparine. On rechercha la posologie donnant un temps de coagulation double de celui du témoin normal, tout en restant inférieur à trente minutes. Pour les anti-vitamines K données par voie orale leur efficacité et leur posologie furent déterminées sur la mesure du taux de prothrombine, celui-ci devant se situer entre 20 et 30 %. Eventuellement on utilisa le thrombo-test d'Owren, le taux devant alors se situer entre 10 et 25 %.

Chez ces malades on s'abstint d'injections intra musculaires.

Certains malades pendant deux ou trois jours voire dix jours reçurent héparine et anti-vitamines K (en général ester éthylique de l'acide

dioxycoumalylacétique ou le phényl - 2 - dione - 1,3 indane, antiprothrombiques dont le service avait le plus l'expérience). En tout 18 malades (observations n° 17,18,24,28,30,31,34,35,36,43,44,45,46,47,48 et 49).

Quatre malades ne reçurent que de l'héparine soit du fait d'un des décès précoce (observations n° 14 et 38), soit du fait de la gravité de la nécrose myocardique qui s'avéra vite mortelle (observation n° 16), soit parce qu'il s'agissait d'un sujet âgé chez qui un traitement anticoagulant au long cours paraissait inopportun (observation n° 33).

Une malade (observation n° 2) qui initialement n'avait pas été mise aux anticoagulants reçut pour une récidive douloureuse prolongée héparine et ester éthylique de l'acide dioxycoumarylacétique selon le schéma classique, une autre (observation n° 27), chez qui la nécrose myocardique n'était que latente reçut héparine et ester éthylique de l'acide dioxycoumarylacétique en raison de l'apparition d'une thrombose veineuse du membre inférieur gauche.

Deux complications thrombo-emboliques (observations n° 11 et 42) donnèrent lieu à un traitement héparinique chez des malades qui initialement n'y avaient pas été soumis.

Au total, 24 malades reçurent un traitement par l'héparine. Pour 18 d'entre eux (observations n° 11 ,14,17,24,27,28,30,31,33,34,36,38,43 44,45,46,48 et 49) elle fut administrée sous forme de perfusion veineuse continue de 300 à 400 mg par jour dans un litre de sérum glucosé isotonique; pour un malade la dose quotidienne, sous forme de perfusion veineuse continue, ne fut que de 100 mg en raison de sa grande sensibilité (observation n° 35); au contraire on alla jusqu'à la dose de 600 mg pour un autre malade (observation n° 42), en raison de la gravité de l'affection, compliquée d'une embolie artérielle d'un membre inférieur. Pour les quatre autres, l'héparine fut utilisée sous forme d'injections veineuses discontinues, soit à la dose de 100 mg toutes les 6 heures (observations n° 2,16 et 18), soit à la dose de 50 mg toutes les 4 heures (observation n° 47).

Certains malades ne reçurent que des anti-prothrombiques; trois malades parce qu'ils étaient déjà sous anticoagulants lors de leur hospitalisation relativement tardive (observations n° 13,26 et 37), un autre (observation n° 42), parce que le traitement avait été entrepris en ville par le médecin traitant, chez dix autres parce que le diagnostic avait été tardif soit du fait d'un retard d'hospitalisation (observation 20 et 39), soit du fait des difficultés du diagnostic (1 infarctus latent : obs. 21); trois formes cardiaques : observations 12, 25 et 29; deux formes abdominales: observations 10 et 40; deux formes neurologiques : observations n° 7 et 22,.

Chez six autres malades on renonça à l'héparine en raison des difficultés de ponction veineuse et du mauvais état des veines (observations n° 5,6, 9,15,19 et 23).

Sur cinquante malades, 44 reçurent donc un traitement anticoagulant. Le traitement par les anti-vitamines K, en l'absence d'exitus rapide, a été poursuivi pendant au moins 4 semaines. La poursuite ultérieure de la thérapeutique anti-prothrombique a été décidée chez 26 malades (observations n° 6,9,10, 12,13,15,18,19,20,21,22,23,25,26,28,30,31,35,40,42,43,44,45,46,48 et 49). Lorsque l'arrêt des anti-vitamines K a été préconisé, celui-ci a été effectué progressivement.

Il a été observé deux accidents hémorragiques imputables à la thérapeutique anti-coagulante : un meloena massif (observation n° 34), rapidement jugulé et le Phényl-2-dioxo-1,3-indane a pu être poursuivi par la suite. un accident vasculaire cérébral (observation n° 9), qui a dû faire abandonner définitivement la thérapeutique anti-coagulante; cette malade a d'ailleurs fait un second accident de nécrose myocardique qui fut mortel.

Une fois le traitement par les anti-vitamines K dut être abandonné momentanément chez un malade (observation n° 42), ayant fait une hépatite virale et chez qui le taux de prothrombine était tombé à 0 % entraînant hématurie et meloena. Chez un malade (observation n° 29), la thérapeutique anti-prothrombique fut abandonnée à la sortie du service par suite d'une trop grande sensibilité à l'ester éthylique de l'acide dioxycoumarylacétique.

Les accidents hémorragiques cédèrent vite après arrêt de la thérapeutique anti-coagulante, transfusion sanguine et hémostatique d'urgence (naphtionine) en intra veineuse (observation n° 34) ou injection intra veineuse de PPSB (observation n° 42).

Au traitement médicamenteux furent toujours associés des mesures hygiéno-diététiques en fonction du stade évolutif. Pendant les dix premiers jours régime léger avec suppression du sel; par la suite il fut élargi progressivement tout en proscrivant graisses animales et industrielles et en ne réintroduisant le sel qu'en petite quantité. Les mesures d'hygiène générale telles la suppression du tabac et la lutte contre la constipation furent toujours utiles.

Le repos demeura un élément fondamental du traitement avec repos absolu au lit les premiers jours puis plus nuancé les trois semaines suivantes.

Au bout de quatre semaines environ, un lever progressif fut autorisé, en l'absence de complications et de toute douleur, et si l'on constatait la normalisation de la température, de la vitesse de sédimentation ainsi qu'à l'électrocardiogramme, un segment ST redevenu iso-électrique.

Ces malades furent autorisés à quitter le service 7 à 8 semaines après leur accident de nécrose myocardique.

Souvent se posèrent, chez nos malades, à majorité de travailleurs manuels, de difficiles problèmes de réinsertion socio-professionnelle car le choix d'un poste de travail différent était vivement souhaitable et toujours recommandé.

Il nous faut maintenant étudier quelle fut la conduite thérapeutique adoptée face aux complications évolutives de la maladie et au premier chef les complications précoces.

Sur onze collapsus cardio-vasculaires plus ou moins précoces observés dans notre étude, une malade (observation n° 50) décéda très rapidement avant toute tentative thérapeutique.

Une perfusion veineuse continue de dextro bitartrate de moradrénaline lévogyre avec 2 à 4 ampoules de 4 mg dans 500 cc de glucosé isotonique par jour fut mise en oeuvre chez sept malades après échec des "néosynéphrines" en injections intra-musculaires ou en perfusion intra veineuses (observations n° 8, 14,16,17,38,41 et 43). Sur ces sept malades, cinqdécédèrent plus ou moins précocement dans les heures ou les jours suivants, parfois après une remontée transitoire de la tension artérielle (observations n° 8,14,16,38 et 41).

En ce qui concerne les deux autres malades, le collapsus cardio-vasculaire fut jugulé chez l'un au bout de huit jours (observation n° 43), chez l'autre au bout de trois jours (observation n° 17) de noradrénaline.

Chez un malade dont le collapsus n'était que léger (observation n° 20) une seule ampoule de Noradrénaline lévogyre dans 500 cc de glucosé isotonique suffit à ramener définitivement la tension artérielle à des chiffres acceptables.

Tous les malades qui reçurent de la noradrénaline lévogyre furent dénudés (crosse de la saphène interne ou saphène interne en avant de la malléole interne). Certains de ces malades ayant une perfusion veineuse continue d'héparine, la perfusion de noradrénaline fut branchée sur elle avec une tubulure en Y (observations n° 14 ,17,38 et 43).

Chez deux malades (observations 7 et 49) le collapsus céda avec de la néosynéphrine en intra musculaire. Un de ces deux malades (observation n°7) dut recevoir une néosynéphrine intra musculaire toutes les heures le premier jour, puis de huit à deux néosynéphrines chaque jour pendant plus d'un mois. L'autre malade vit son collapsus jugulé rapidement avec quelques néosynéphrines intra musculaires (observation n° 49).

Un de nos onze malades avait en outre reçu un analeptique cardio-vasculaire (camphosulfonate de synéphrine) en intra musculaire (observation n° 20).

Un de nos cinquante malades (observation n° 9) lors d'un second accident de nécrose myocardique présenta un sollapsus important qui ne réagit

pas au bitartrate de métaraminol (3 ampoules à 0,01 g dans 500 cc de glucosé isotonique) associé à la delta cortisone soluble : 1 ampoule).

Cette malade avait un bloc auriculo-ventriculaire complet pour le quel elle fut mise au chlorhydrate d' isoprénaline : 5 ampoules à 10 mg dans 500 cc de glucosé isotonique, et décéda très rapidement (observation n° 9).

Toutes ces observations témoignent de l'extrême gravité du collapsus cardio-vasculaire dans l'infarctus du myocarde.

Quatre malades firent une insuffisance cardiaque précoce, réalisant une insuffisance ventriculaire gauche- dont trois avec oedème aigu du poumon - qui fut révélatrice de la nécrose myocardique (observations n° 12,18, 29 et 50). L'une céda avec une saignée modérée suivie d'une injection intraveineuse de morphine, diurétique mercuriel Novurit et Ouabaïne pratiquées par le médecin traitant (observation n° 12), une autre a une saignée de 250 cc suivie d'une Ouabaïne intra veineuse (observation n° 29). Chez la troisième malade (observation n° 50) deux ampoules intra veineuses de "Lasilix" et une ampoule intra musculaire de préparation opiacée arrêtèrent rapidement la crise d'oedème aigu du poumon mais un collapsus cardio-vasculaire survenu brutalement au bout d'une heure environ emporta la malade.

Deux défaillances cardiaques globales subaiguës transitoires (observations n° 24 et 25) ont réagi favorablement aux moyens habituels : régime désodé et cure digitalique. Il en fut de même pour un malade (observation n° 26) qui le lendemain de son entrée dans le service présenta une défaillance cardiaque globale avec température à 39° pendant plusieurs jours. Il reçut digitaline et diurétiques avec régime désodé assez strict. Pour ce malade il s'agissait d'un second accident de nécrose myocardique.

Deux malades, dont l'un atteint d'une insuffisance mitrale jusqu'alors à peu près compensée, présentèrent, l'un 25 jours et l'autre un mois après le début de l'infarctus une poussée d'insuffisance cardiaque globale améliorée par le repos, le régime sans sel, les diurétiques et la digitaline (observations n° 21 et 34).

Un malade (observation n° 39) fit, un mois après l'infarctus, un accès d'insuffisance ventriculaire gauche, cédant vite à la digitalisation.

Au sein des troubles de la conduction, nous avons observé deux blocs auriculo-ventriculaires complets responsables d'accidents syncopaux (observations n° 31 et 44). L'un fut révélateur de l'affection (observation n° 44) et fut traité par le chlorhydrate d'Isoprénaline à raison de trois comprimés, dosés à 10 mg, par jour, pendant six jours et la Prednisone pendant 22 jours à doses dégressives. Chez l'autre malade (observation n° 31) le bloc apparut deux jours après le début de la nécrose et céda au chlorhydrate d'Isoprénaline (3 comprimés à 10 mg par jour pendant 16 jours) et à l'éphédrine (6 cg par jour pendant 6 jours).

Chez un de nos cinquante malades (observation n° 9) lors d'une récidive d'infarctus, se constitua un bloc auriculo-ventriculaire complet avec collapsus. Malgré une double perfusion intra veineuse avec 3 ampoules de bitartrate de métaraminol (titrées à 0,01 g de métaraminol) une de sel disodique du 21 ester monophosphorique de dexaméthasone (dosée à 4 mg de dexaméthasone), 5 de chlorhydrate d'Isoprénaline (10 mg) dans 500 cc de glucosé isotonique la malade devait mourir très rapidement.

Deux accidents thrombo-emboliques précoces ont été observés chez des malades hospitalisés pour infarctus du myocarde. L'un d'eux (observation n° 11), brutalement, deux jours après son entrée dans le service a fait un accident thrombo-embolique cérébral, rapidement mortel malgré une héparinothérapie intra veineuse journalière de 300 mg par jour. L'autre (observation n° 32), présentait à son arrivée des signes de thrombose artérielle des deux membres inférieurs. En raison de son grand âge, 82 ans, et de la sévérité du tableau clinique, on renonça à l'héparine. Le malade mourut quatre jours plus tard dans un tableau très évocateur d'embolie pulmonaire avec collapsus massif.

Là encore, parmi les complications secondaires, une place prépondérante revient aux accidents thrombo-emboliques.

Trois accidents de thrombose artérielle des membres inférieurs ont été observés : une thrombose du membre inférieur droit (observation n° 10) qui fut vite résolutive avec la seule poursuite du traitement par l'ester éthylique de l'acide dioxycoumarylacétique, une thrombose du membre inférieur gauche (observation n° 33), qui céda en huit jours, le malade ayant été soumis pendant 18 jours à une perfusion intra veineuse d'héparine de 300 mg puis de 200 mg dans 500 cc de glucosé isotonique, une embolie du membre inférieur droit (observation n° 42), qui nécessita une embolectomie à la sonde de Fogarty et dont les résultats furent satisfaisants. On institua ensuite des perfusions intra-veineuses d'héparine à la dose de 125 mg toutes les huit heures et journellement trois ampoules de novocaïne à 1 %. Quelques jours plus tard, chez ce dernier malade une récidive se produisit qui exigea une nouvelle intervention. Celle-ci eut lieu à Paris à l'Hôpital Broussais, dans le service du Professeur DUBOST. L'intervention eut de bons résultats sur le plan artériel, mais, malheureusement, il subsista une névrite ischémique compromettant fort la motricité et la sensibilité de la jambe et du pied droits. Ce même malade a présenté un petit épisode confusionnel correspondant à une embolie cérébrale responsable d'une hémiplégie droite avec dysarthrie qui dura quelques heures.

On eut à traiter un syndrome de Dressler (observation n° 20) ayant présenté deux poussées, Malgré un frottement péricardique, l'électrocardiogramme demeurant inchangé, le traitement par l'ester éthylique de l'acide dioxycoumarylacétique fut poursuivi et le malade reçut par ailleurs du Prednisone à raison de 4 comprimés de 5 mg par jour, dose qui fut progressivement diminuée. Ce traitement fut poursuivi pendant 1 mois 1/2, et il lui fut adjoint de l'hexacycline.

Parmi les complications tardives on nota deux périarthrites scapulo-humérales (observations n° 42 et 45). Elles furent traitées par la corticothérapie par voie générale afin d'éviter des accidents d'hémarthrose, les malades étant toujours sous anticoagulant.

Les douleurs angineuses post-infarctus furent traitées par la Trinitrine (observation n° 2,18,29 et 33) ou la trinitrine retard (observations n° 19 et 32), la neutraphylline-aspirine-phénobarbital (observations n° 19,20 et 22), la trinitrine sédative (observations n° 9 et 37), par vasodilatateurs coronariens (observations n° 9 et 40) par dérivé de la trinitrine (observation n° 45), et par stimulant de l'eutrophie du myocarde (2,6 bis (diéthanolamino)-4-8 dipipéridino-pyrimido(6,4 d) pyrimidine, spécialisé sous le nom de "Persantine" par Geigy (observation n° 46).

Deux malades durent être réhospitalisés pour une insuffisance cardiaque tardive, l'un cinq ans après pour une insuffisance ventriculaire gauche aiguë avec oedème aigu du poumon, rapidement suivie d'insuffisance cardiaque globale qui fut très améliorée par la digitaline et la chlorotiazide (observation n° 6), l'autre 7 ans après un second accident de nécrose myocardique pour une insuffisance cardiaque globale qui fut très améliorée par digitaline et diurétiques (observation n° 2).

Un traitement préventif des récidives d'infarctus comprenant outre des mesures hygiéno-diététiques, des sédatifs, des tranquillisants, de la théophylline-éthylène-diamine et un traitement anti-coagulant au long cours par les antivitamines K fut entrepris chez 26 malades (observations n° 6,9,10,12, 13,15,18,19,20,21,22,23,25,26,28,30,31,35,40,42,43,44,45,46,48 et 49). Malheureusement la réalisation correcte d'un tel traitement étant souvent malaisée en dehors du milieu hospitalier il est difficile d'en apprécier véritablement l'efficacité.

Ainsi les difficultés thérapeutiques, face à tout infarctus du myocarde, soulignent l'intérêt de l'hospitalisation qui, seule, permet une surveillance continue et véritablement efficace du traitement.

oOo

VI - L'EVOLUTION

Considérons maintenant l'évolution de l'affection en nous intéressant plus particulièrement à sa phase aiguë qui s'étend sur une période d'environ 4 à 6 semaines. Cette phase aiguë s'individualise par la survenue fréquente de complications pour la plupart redoutables.

La mortalité globale à cette phase aiguë demeure importante malgré l'emploi des anticoagulants. Aussi est-il intéressant d'essayer de préciser les circonstances de la mort dans l'infarctus récent et si possible de déterminer les éléments du pronostic immédiat et lointain de l'affection.

Précisons les circonstances de la mort dans les infarctus du myocarde récent, c'est-à-dire ceux où la mort suveient dans les six semaines à deux mois qui suivent la constitution de la nécrose, qu'il s'agisse d'une première atteinte ou d'une récidive.

9 malades sont morts dans le service considéré moins de deux mois après le début de l'infarctus (observations n° 3,8,9,11,14,16,38,41,50). Pour 4 de ces malades il s'agissait d'un second accident de nécrose myocardique : deux antérieurs à l'hospitalisation dans le service (observations n° 3 et 9), deux postérieurs à l'hospitalisation dans le service (observation n° 19 et 26) Il s'agit donc en tout de 9 décès précoces sur 54 infarctus récents de malades hospitalisés.

Par contre, en ne tenant aucun compte des récidives nous trouvons 7 décès précoces sur 50 cas soit un pourcentage de 14 %. Ce pourcentage est inférieur à celui qui ressort de l'analyse citée en référence. Ceci s'explique en partie par le fait que le recrutement, dans notre service, semble sensible-

ment différent de celui d'un grand service parisien. C'est ainsi que dans nombre de formes trop rapidement mortelles, l'hospitalisation ne peut intervenir (formes médico-légales n'intervenant pas dans la statistique) et que souvent, devant la gravité de certains infarctus, en particulier chez les sujets âgés, la famille s'opposant à l'hospitalisation, nombre de malades décèdent ainsi à leur domicile.

La cause même de la mort dans l'infarctus du myocarde récent demeure souvent difficile à établir; sur le plan clinique plusieurs facteurs peuvent paraître simultanément en cause sans que la responsabilité de chacun d'eux puisse exactement être établie ; d'autre part, en raison d'oppositions familiales, il a été impossible de procéder à des vérifications anatomiques.

Aussi s'est-on contenté de dégager les circonstances qui ont été celles de la mort (sur les 9 cas).

Elles sont résumées dans le tableau suivant :

- Insuffisance cardiaque : 1 fois
  - subaigue : 0
  - aiguë : 1
- Collapsus cardio-vasculaire : 6 fois
  - secondaire : trouble du rythme : 0
  - embolie pulmonaire : 1
  - primitif : 5
- Mort subite : 2 fois
  - rupture cardiaque : 0
  - lors de troubles du rythme : 0
  - récidive sur infarctus ancien : 1
  - Inexpliquée : 0
  - lors d'un accident évolutif : 1 (accident vasculaire cérabral)

a) - L'insuffisance cardiaque :

Nous l'avons observé une fois dans les heures qui précédèrent la mort. Il s'agissait d'une défaillance cardiaque aiguë, avec oedème aigu du poumon, chez une femme de 82 ans (observation n° 50). L'évolution n'en fut pas immédiatement mortelle puisque à la suite du traitement d'urgence la crise d'oedème aigu du poumon fut jugulée et la malade mourut d'un brutal collapsus cardio-vasculaire environ une heure après la cessation de la crise dyspnéique.

Nous n'avons observé aucun cas de défaillance cardiaque subaiguë d'emblée et mortelle alors que Monsieur le Professeur DEPARIS et ses collaborateurs l'ont observée 13 fois sur 32 formes mortelles.

b) - Le collapsus cardio-vasculaire :

Il fut la circonstance de la mort la plus souvent retrouvée dans notre étude. Nous avons dû négliger un certain nombre de malades qui meurent de collapsus précoce trop rapidement pour être admis à l'hôpital. Il en est de même pour ceux qui meurent en arrivant à l'hôpital et chez qui le médecin légiste découvre l'infarctus à la vérification anatomique.

Nous avons observé six collapsus plus ou moins rapidement mortels (observations n° 8, 9, 14, 16, 38, 41). Une autre malade mourut d'un collapsus brutal après avoir été admise dans le service pour une crise d'oedème aigu du poumon et dont nous avons déjà parlé (observation n° 50).

Ainsi le collapsus cardio-vasculaire paraît être le grand responsable du décès au cours des 9 formes mortelles, mais pour l'une d'elle il s'agissait d'un second accident de nécrose myocardique.

Le collapsus se définit par la chute de la pression systolique au dessous de 8 cm de Hg; il est en général très alarmant avec une tension artérielle imprenable. Signalons que la pression systolique peut diminuer de moitié chez certains hypertendus sans que pour cela on puisse parler de véritable collapsus.

Nous avons distingué deux types de collapsus de pronostic et de gravité fort différents, les uns manifestement secondaires à un accident embolique, un trouble du rythme, les autres, les plus fréquents, et sans doute les plus graves, primitifs et directement liés à la nécrose myocardique.

Une fois ce collapsus semblait manifestement lié à une embolie pulmonaire (observation n° 41). Quatre jours après son entrée dans le service le malade se plaignait d'un point de côté de la base thoracique droite et présentait une importante dyspnée, une radio pulmonaire révélait un discret épanchement pleural droit. Ce malade, dès son entrée dans le service, présentait des signes de thrombose artérielle des membres inférieurs mais, vu son grand âge (82 ans), et son état précaire ne fut pas mis à l'héparine. Il mourut très rapidement de son collapsus apparu peu après la symptomatologie thoracique brutale. Il est regrettable de n'avoir pu vérifier anatomiquement l'embolie pulmonaire.

Il n'a pas été observé de collapsus cardio-vasculaire secondaire à des troubles du rythme comme une tachycardie ventriculaire. Le collapsus cardiovasculaire secondaire représente certainement un symptôme aux étiologies variées et seul l'électrocardiogramme d'urgence permet de reconnaître certains troubles du rythme actuellement curables, ce type de collapsus pouvant être réversible une fois la cause déclenchante jugulée.

Dans les cinq autres cas, il s'agissait de collapsus primitifs. Ils apparaissent, dans notre étude, comme la cause fondamentale de mortalité au cours des infarctus du myocarde récent (5 collapsus primitifs pour les 9 formes mortelles, observations n° 8, 9, 14, 16 et 38) . Trois fois le collapsus fut très précoce, les malades mourant dans les 36 premières heures de leur infarctus (observations n° 9, second accident de nécrose, 14 et 38). Chez deux de ces malades (observations n° 9 et 14), la chute tensionnelle fut constatée dès les toutes premières heures; chez le 3ème (observation n° 38), elle apparut environ 24 heures après le début de la nécrose.

L'installation de ce collapsus est toujours venu aggraver un état fort inquiétant; les trois premières malades présentaient une forme hyperalgique caractérisée par l'intensité et la prolongation de la douleur; les deux autres fois le collapsus fut plus tardif n'apparaissant que six jours après le début de la nécrose (observation n° 8) ou cinq jours après (observation n° 16). Chez ce dernier malade, l'hospitalisation n'avait eu lieu que quatre jours après l'apparition du syndrome douloureux bien qu'il s'agisse là encore d'une forme hyperalgique. Quant au malade de l'observation n° 8, c'est une perte brutale de connaissance se prolongeant une dizaine de minutes qui avait motivé l'hospitalisation.

Parmi ces cinq collapsus primitifs, l'un d'eux (observation n° 9) doit à être individualisé car l'électrocardiogramme pratiqué en urgence, révéla un bloc auriculo-ventriculaire complet.

Dans ces collapsus primitifs la chute tensionnelle fut tantôt brutale (observation n° 8, 9, 14 et 38), tantôt progressive (observation n° 16). Le collapsus brutal fut souvent annoncé par un malaise, voire une syncope; en cas de collapsus progressif la tension artérielle baissa par paliers réguliers en dépit du traitement symptomatique. La tension artérielle devint vite imprenable, le pouls radial n'était plus perçu et l'auscultation cardiaque révéla une tachycardie considérable. Les autres manifestations cliniques furent essentiellement fonction de la rapidité d'installation du collapsus bien plus que de son intensité, tout au moins au début; malaise profond sans atteinte notable de la conscience, pâleur généralisée, refroidissement des extrêmités avec sueurs profuses témoignent toujours de l'extrême gravité du phénomène.

L'évolution en fut rapidement mortelle malgré la perfusion intraveineuse de noradrénaline ou de bitartrate de métaraminol. Trois fois (observations n° 9, 14 et 38) le tableau ne fut absolument pas modifié sous l'influence de la thérapeutique; deux autres fois (observations n° 8 et 16) après une amélioration de quelques heures (observation n° 8) ou d'une journée environ (observation n° 16), la mort survint rapidement.

Aucun élément, en particulier électrocardiographique, n'a pu permettre de retrouver la cause de ces collapsus dont on note le caractère primitif et l'apparition plus ou moins précoce.

c) - La mort subite :

Nous entendons sous ce vocable les morts qui se produisent soudainement ou très rapidement et de façon imprévisible dans les jours ou heures qui suivent l'hospitalisation.

Un malade(observation n° 11) est mort quatre jours après son hospitalisation, celle-ci ayant eullieu trois jours après le début du syndrome thoracique hyperalgique. A son entrée dans le service, il fut mis à l'ester éthylique de l'acide dioxycoumarylacétique; deux jours après, brutalement se constitua une hémiplégie droite avec aphasie; on soupçonna une embolie cérébrale, le malade fut mis à l'héparine intra veineuse et décéda rapidement. Il ne fut pas possible de procéder à une vérification anatomique. Ici la cause de la mort ne peut donc qu'être présumée.

Le deuxième malade (observation n° 3) fit, deux jours après son entrée dans le service un accident vasculaire cérébral avec hémiplégie droite et aphasie correspondant à une chute tensionnelle. Alors que l'hémiplégie était en bonne voie de régression, environ un mois plus tard, le malade mourut subitement. Là encore aucune vérification anatomique ne put être pratiquée. Chez ce malade, une femme âgée de 76 ans, il s'agissait d'un second accident de nécrose myocardique survenant 7 mois après le premier.

En raison de son âge, elle n'avait, pour aucun de ces infarctus, été mise aux anticoagulants. Cette deuxième nécrose sur un myocarde à vascularisation précaire pourrait expliquer cette mort subite.

On n'a donc pu, dans ces deux cas, que présumer la cause de la mort, que seul l'examen anatomique aurait été susceptible de préciser.

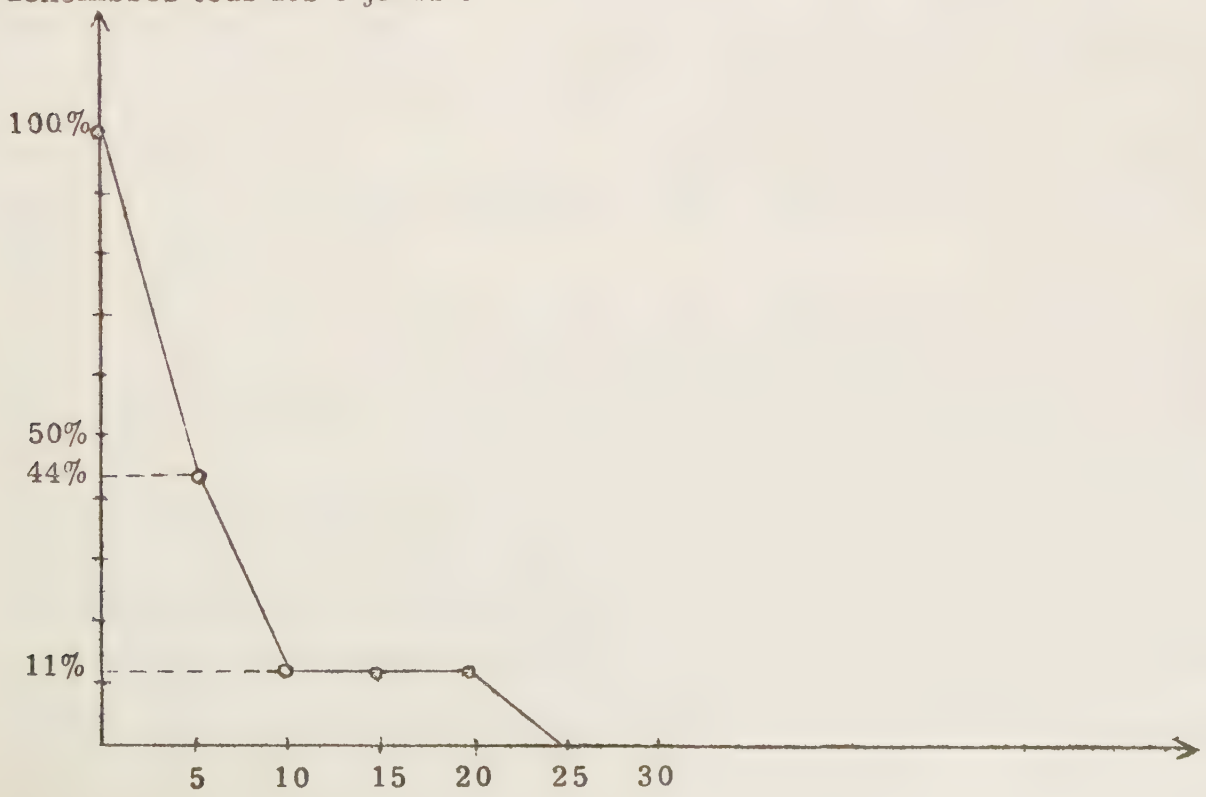
Ainsi la mort, au cours de l'infarctus du myocarde récent, apparaît donc liée à différents facteurs dont le rôle respectif n'est pas toujours facile à distinguer mais quelle que soit la cause de la mort le décès est toujours précoce. C'est ainsi que pour 9 formes mortelles nous en comptons huit dans les dix premiers jours.

Les décès les plus précoces sont le fait des collapsus cardio-vasculaires primitifs.

Dans nos observations la date de la mort se présente de la façon suivante :

- Morts dans les 5 premiers jours : 5
- Morts du 5è au 10è jour : 3
- Morts du 10è au 15è jour : 0
- Mort du 15è au 20è jour : 0
- Morts du 20è au 25è jour : 1
- Morts du 25è au 30è jour : 0

Ces faits peuvent être représenté par le pourcentage de survivants dénombrés tous les 5 jours :



Il est par ailleurs intéressant de remarquer que ces accidents évolutifs, que jusqu'à présent nous avons rendus responsables de la mort, ont été dans d'autres cas réversibles. Nombre de malades ont survécu à des accidents évolutifs survenus dans des conditions cliniques très comparables. Le tableau comparatif ci-dessous met en évidence cette remarque :

	Accident mortels	Accident non mortels
Défaillance cardiaque :	1	9
- aiguë	(1)	(2)
- subaiguë	(0)	(7)
Collapsus primitif	5	5
Accidents thrombo-emboliques	1	3
Troubles de la conduction (bloc auriculo-ventriculaire complet)	1	2
Accidents neurologiques	2	2

Une insuffisance cardiaque a été reconnue neuf fois chez des malades qui survécurent à leur infarctus. Dans deux cas (observations n° 12 et 29) il s'agissait d'une insuffisance ventriculaire gauche aiguë avec oedème aigu du poumon, celui-ci existant au moment du premier examen et cédant au traitement d'urgence. Chez l'un de ces deux malades (observation n° 12) persista une défaillance cardiaque subaiguë qui, finalement, emporta le malade deux ans plus tard.

Quatre autres fois nous avons observé très précocement une défaillance cardiaque subaiguë d'emblée, gauche ou globale. Un malade (observation n° 18) avait, dès le premier examen des signes de défaillance ventriculaire gauche subaiguë, avec tachycardie, bruit de galop gauche, hypotension relative. Tous ces signes ont rapidement régressé. Les trois autres malades ont présenté précocement une défaillance cardiaque globale subaiguë ainsi qu'en témoignaient le foie cardiaque, les oedèmes périphériques, une dyspnée permanente, des râles fins d'oedème pulmonaire subaigu aux bases, parfois

un discret épanchement pleural, un coeur rapide et sourd (observations n° 24, 25 et 26). Ces épisodes régressèrent progressivement, une fois l'évolution fut traînante avec rechutes successives (observation n° 24).

Deux malades constituèrent plus tardivement l'un au 25ème jour (observation n° 34), une poussée d'insuffisance cardiaque globale qui fut très améliorée par le traitement diurétique et digitalique, l'autre (observation n° 39) au 27ème jour un accès d'insuffisance ventriculaire gauche subaiguë qui fut vite régressif.

Un autre malade (observation n° 21) porteur d'une insuffisance mitrale constitua deux mois après son infarctus une insuffisance cardiaque globale qu'une thérapeutique active parvint à contrôler.

Au total, six malades atteints d'infarctus du myocarde récent ont fait, à une phase précoce de leur maladie une défaillance cardiaque susceptible d'être rapidement mortelle et qui a été surmontée (Dans son étude, l'équipe de Bicêtre montre que la défaillance cardiaque est une cause majeure du décès dans les infarctus du myocarde).

Cinq de nos malades firent un accident de collapsus cardio-vasculaire pour lequel aucune cause ne fut retrouvée et auquel ils survécurent (observation n° 7, 17, 20, 43 et 49). Trois fois il s'agissait d'un accident précoce des 36 premières heures avec installation brutale dans un tableau clinique déjà grave par lui même (observations n° 7, 17 et 20). Ces collapsus régressèrent rapidement sous traitement, en quelques heures ou en quelques jours. Les deux autres fois, le collapsus survint un peu plus tardivement, l'un (observation n° 49) au bout de cinq jours, l'autre (observation n° 43) au bout de 48 h. Ils furent tous les deux rapidement contrôlés par la thérapeutique.

On a observé deux troubles de la conduction avec bloc auriculo-ventriculaire complet responsables de syncopes et de malaises qui cessèrent vite sous chlorhydrate d'isoprénaline, éphédrine et corticoïdes (observations n° 31 et 44).

C'est pourquoi nous pensons qu'en ce qui concerne le malade de l'observation n° 9, la récidive d'infarctus et le collapsus massif sont davantage responsables de la mort que la dissociation auriculo-ventriculaire complète.

Trois accidents thrombo-emboliques furent observés chez nos malades (observations 10, 33 et 42). Ils cédèrent tous les trois avec des moyens thérapeutiques plus ou moins complexes; mais il s'agissait de thromboses artérielles des membres inférieurs alors que le malade décédé, outre la thrombose artérielle des membres inférieurs, avait en plus constitué une embolie pulmonaire responsable d'un collapsus massif irréversible.

Nous relevons deux accidents neurologiques qui tous deux évoluèrent favorablemen(observations n° 32 et 42).

Le malade de l'observation n° 32 fut hospitalisé pour une hémiplégie gauche, révélatrice de la nécrose myocardique, qui, en moins de deux mois régressa parfaitement; il devait s'agir là d'une insuffisance circulatoire cérébrale due aux modifications de la tension artérielle systémique alors que la forme mortelle observée était vraisemblablement due à une embolie cérébrale. L'autre malade (observation n° 42) fit une hémiplégie droite avec dysarthrie n'ayant duré que quelques heures, en rapport avec un petit embol cérébral; ce malade avait présenté auparavant une sévère embolie artérielle du membre inférieur droit.

En résumé nous constatons que parmi les accidents évolutifs précoces de l'infarctus du myocarde paraissent être les plus graves :

- les collapsus primitifs (5 décès pour 10 accidents)
- l'insuffisance ventriculaire gauche aiguë (1 décès pour 3 accidents)
- l'embolie pulmonaire (1 décès pour un accident).

Considérant les 9 formes mortelles nous nous apercevons que 7 appartiennent au groupe des formes hyperalgiques; les deux autres représentent l'un une forme cardiaque et l'autre une forme neurologique. On ne relève aucune forme mortelle parmi les infarctus frustes.

C'est dans le groupe des infarctus hyperalgiques (25 malades) qu'apparaissent le plus souvent les complications : 8 collapsus primitifs, un collapsus secondaire à une embolie pulmonaire, deux défaillances cardiaques, un accident thrombo-embolique cérébral.

Ce sont les crises comportant un élément douloureux plus marqué et plus prolongé, avec vomissements répétés et chute tensionnelle importante qui donnent le plus de complications évolutives. Sur 16 malades (observations n° 3, 9, 11, 14, 15, 16, 17, 19, 23, 31, 34, 36, 38, 41, 45 et 46) on peut ainsi noter 12 complications évolutives : six collapsus primitifs, un collapsus secondaire, une défaillance cardiaque, deux accidents vasculaires cérébraux et deux troubles de la conduction.

Dans le groupe des infarctus frustes (10 malades) on ne relève qu'un seul collapsus primitif et seulement deux défaillances cardiaques.

Ces faits sont regroupés dans le tableau suivant :

Caractère de l'infarctus	Nb de malades	Insuffisance cardiaque	Collapsus primitifs	Total des complications	%
Infarctus frustes	10	2	1	3	30%
Infarctus hyperalgiq.	25	2	8	10	40%
Infarctus avec chute tensionnelle importante	4	1	3	4	
Douleur intense et prolongée	12	0	4	4	

Ainsi semblent bien être de mauvais pronostic une chute tensionnelle précoce et importante, un syndrome douloureux particulièrement intense et prolongé. Ces crises plus graves d'emblée doivent surtout faire redouter un collapsus alors que les épisodes de défaillance cardiaque s'observent avec une fréquence assez égale dans toutes les formes d'infarctus.

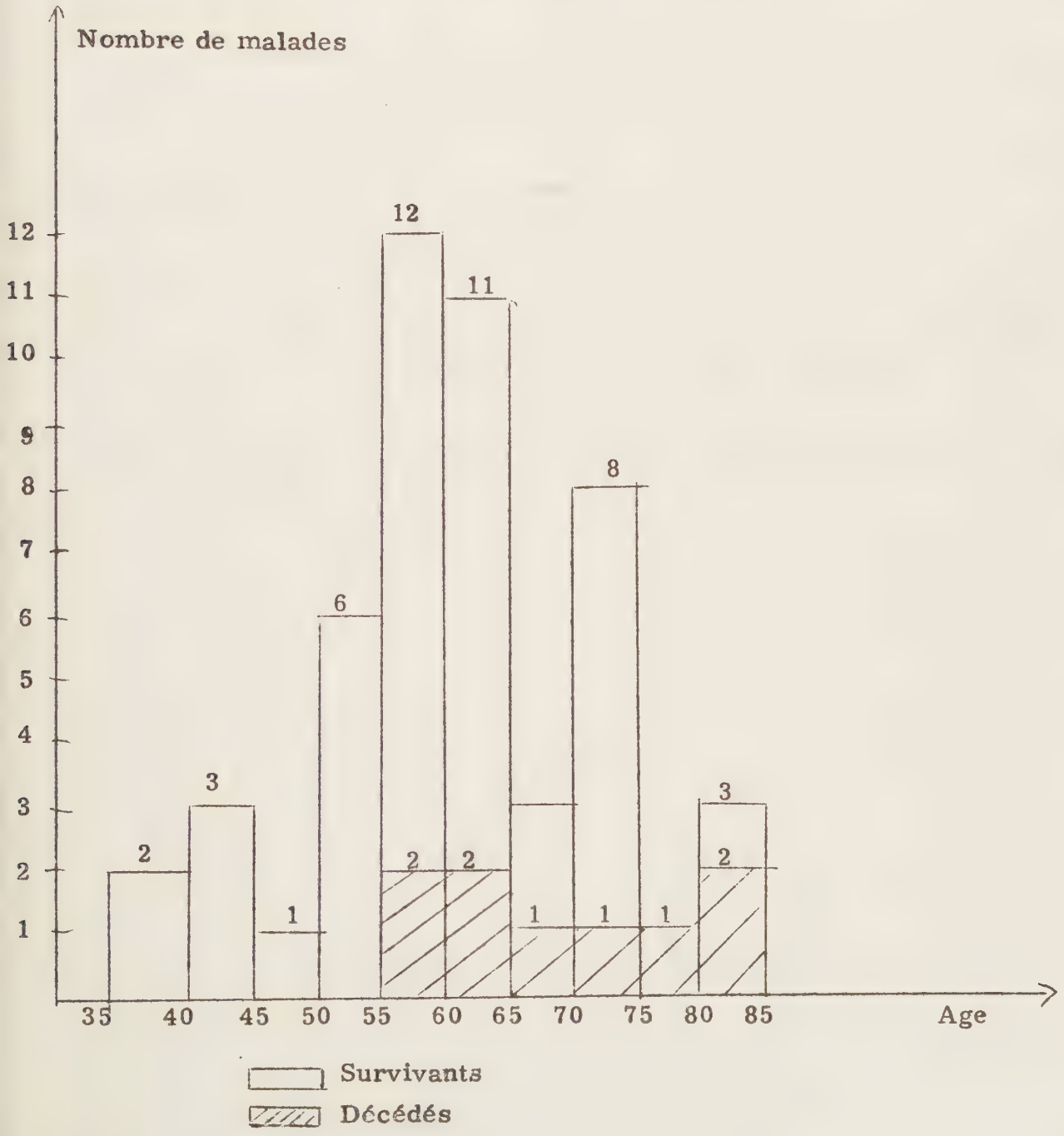
Dans notre étude le facteur chute tensionnelle importante apparaît comme un élément de bien plus mauvais pronostic que dans celle de Monsieur le Professeur DEPARIS et de ses collaborateurs.

Dans l'appréciation de la gravité immédiate de l'infarctus du myocarde il semble essentiel de tenir compte de l'âge du malade, de ses antécédents cardio-vasculaires, du rôle éventuel de la localisation de l'infarctus et de l'importance de la nécrose objectivée par le dosage des transaminases glutamo-oxaloacétiques (SGOT)

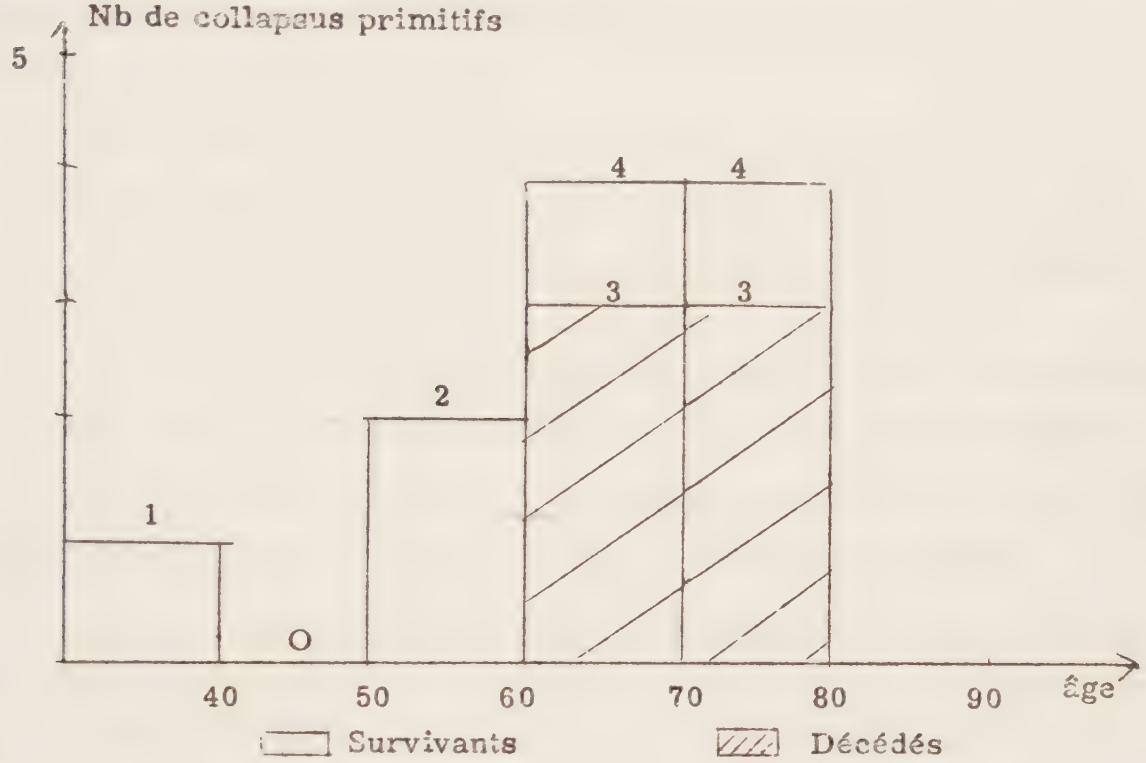
L'âge au premier infarctus semble un élément important du pronostic tant en ce qui concerne l'évolution mortelle que l'apparition de complications graves telles que le collapsus et la défaillance cardiaque. L'évolution mortelle est plus fréquente chez les sujets les plus âgés. Parmi les 7 malades décédés lors de leur premier infarctus 4 avaient plus de 65 ans (4 décès sur 15 malades de plus de 65 ans) et 3 avaient moins de 65 ans (3 décès sur 35 malades) et encore étaient-ils âgés respectivement de 63, 60 et 59 ans. Les deux autres décès étaient ceux de malades âgés de plus de 65 ans mais qui décédèrent à la suite d'un 2ème infarctus.

De même qu'il s'agisse du premier ou du deuxième infarctus, la fréquence des complications s'accroît avec l'âge, elles sont plus souvent mortelles chez le sujet âgé, ce qui est particulièrement net pour le collapsus primitif.

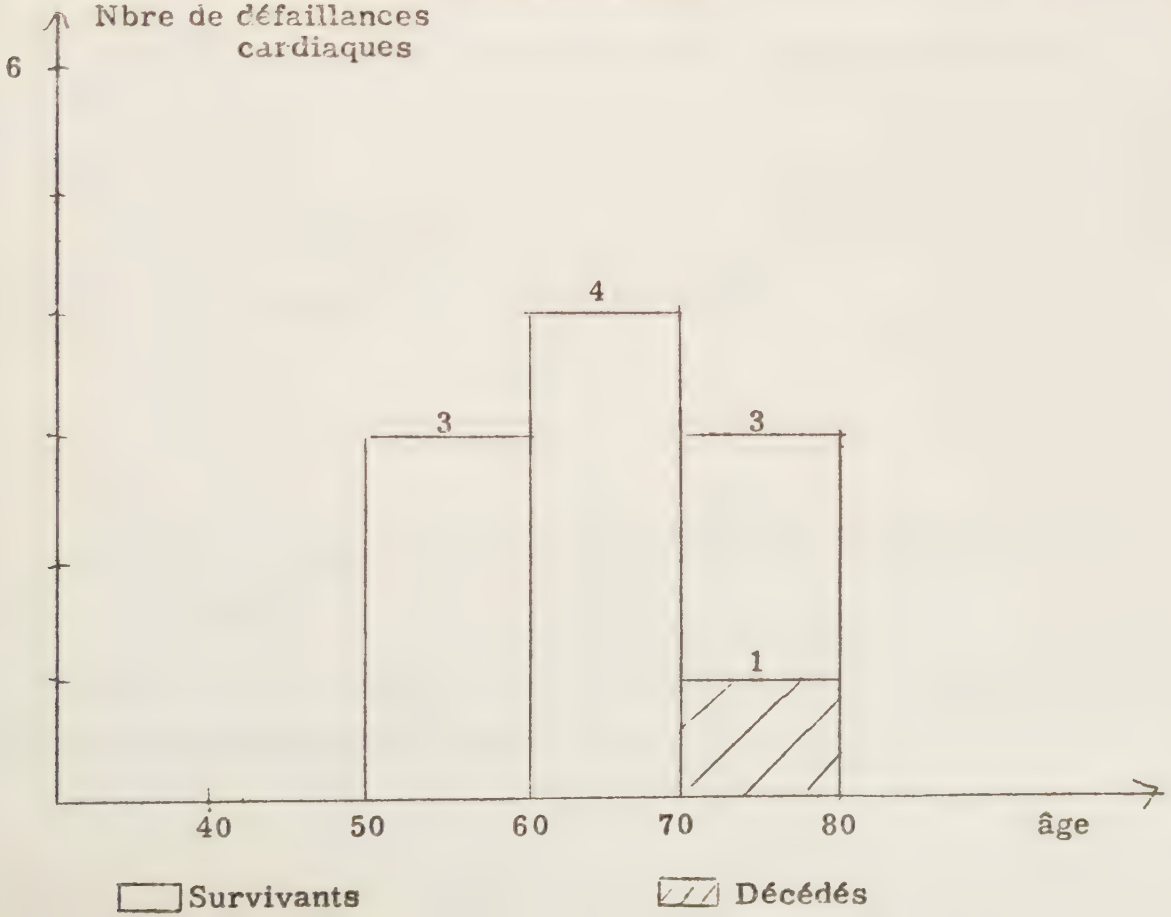
FREQUENCE DES DECES EN FONCTION DE L'AGE



- COLLAPSUS PRIMITIF - Fréquence et répartition, selon l'âge, des formes mortelles :



- DEFAILLANCE CARDIAQUE - Fréquence et répartition, selon l'âge, des formes mortelles



Parmi les antécédents du malade un rôle essentiel est joué par l'existence d'un premier accident de nécrose myocardique puisque sur 3 récidives nous constatons 2 décès.

Au premier infarctus l'existence d'antécédents cardio-vasculaires a-t-il une importante valeur pronostique ? Sur 16 malades ayant souffert d'angor d'effort avant leur premier infarctus 3 ont fait des complications évolutives.

Sur dix malades ayant des antécédents plus ou moins lointains d'hypertension artérielle permanente cinq firent des complications évolutives.

Sur cinq malades présentant des manifestations plus ou moins nettes d'insuffisance cardiaque, on note une seule complication évolutive.

Deux de nos malades qui avaient une athéromatose vasculaire diffuse ayant donné lieu à des accidents artéritiques des membres inférieurs ou vasculaires cérébraux ne présentèrent aucune complication évolutive.

Enfin pour les deux malades qui présentaient un diabète léger on observa un accident évolutif.

Ainsi, exception faite de l'hypertension artérielle permanente il ne semble pas exister de différence sensible, quant à l'évolution de l'affection, entre ce groupe de malades et ceux sans antécédents cardio-vasculaires.

Cependant l'existence d'une défaillance cardiaque antérieure semble devoir être considérée comme un élément péjoratif.

o

o o

Quelle est l'importance de la localisation de l'infarctus dans la survenue de la mort ?

L'examen du tableau ci-après semble mettre en relief l'extrême gravité de l'infarctus septal profond (3 décès pour 5 cas).

Nature de l'infarctus	Nombre d'infarctus	Nombre de décès
Infarctus antérieurs :		
- antérieurs étendus	13	2
- antéro-latéraux	2	0
- antéro-septaux	14	2
Infarctus postérieurs		
- postéro-diaphrag.	16	2 (dont 1 dans une récidive)
- postéro-latéral	1	0
Infarctus septal		
- profond	5	3

o

o o

Quelle est la valeur pronostique du résultat du dosage des transaminases sériques (SGOT) ?

Dans nos cinquante cas ce dosage a pu être effectué 27 fois. Chez nos neuf malades décédés il n'avait pu être pratiqué que deux fois et se situait dans les deux cas au dessus de 1000 unités. On conçoit donc toute la signification péjorative d'une transaminasémie élevée.

Cette étude sur l'évolution de l'affection ne nous semblerait pas complète si nous ne disions quelques mots de certaines complications secondaires et des séquelles.

En particulier, il a été observé un syndrome post-infarctus du myocarde dit syndrome de Dressler (observation n° 20) qui apparut 15 jours après la constitution de l'infarctus. Il comporta essentiellement deux ordres de si-

gnes. D'abord des signes de péricardite avec douleurs précordiales, frottement, fièvre à 39°, V.S. accélérée, hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile, alors que l'électrocardiogramme restait inchangé (ce qui fit poursuivre la thérapeutique anticoagulante). Puis, un peu moins d'un mois plus tard des signes d'épanchement pleural gauche avec syndrome douloureux thoracique et scapulaire et fièvre à 39° (la ponction pleurale ramena un liquide séro-fibrineux de formule mixte).

La corticothérapie associée à une antibiothérapie banale amena la guérison en deux mois.

Il y eut ici une récidive et deux poussées étalées sur deux mois.

Les séquelles ont consisté essentiellement dans la persistance ou l'apparition d'un angor d'effort ou de repos qu'il convient alors de bien distinguer des douleurs thoraciques ou brachiales d'origine arthrosique ou neurotonique si fréquentes après un infarctus (environ la moitié des malades).

Deux malades, bien suivis (observations n° 2 et 6) présentèrent 5 à 7 ans après la nécrose une insuffisance cardiaque.

Parfois, la constatation d'un gros coeur apparemment isolé, doit faire redouter une défaillance cardiaque secondaire (observations n° 35 et 44).

Chez un malade (observation n° 46) on soupçonna une ectasie pariétale du coeur sur un courant de lésion de V_2 à V_4 sans pouvoir la mettre en évidence ni cliniquement, ni radioscopiquement.

Une péri-arthrite scapulo-humérale a été observée chez deux de nos malades (observations 45 et 42) à la fin des deuxième et troisième mois.

oOo

VII - DONNEES GENERALES -

Au cours de notre étude nous avons analysé cinquante observations de thrombose coronarienne comportant cinquante quatre infarctus du myocarde. Après une brève analyse des antécédents, des principaux aspects cliniques réalisés, des renseignements fournis par l'électrocardiogramme et le laboratoire nous avons noté les méthodes thérapeutiques utilisées et leur modalité d'application, l'évolution de l'affection avec ses complications et nous nous sommes attachés à dégager les éléments, base d'un pronostic quant aux suites de l'affection; nous avons également tenté de préciser les circonstances de la mort au cours de l'infarctus du myocarde récent.

Les malades de notre étude appartiennent à des classes sociales moyennes voire pauvres, vivant presque tous en milieu urbain, et sont à prédominance masculine. Dans la majorité des cas, l'accident de nécrose myocardique survient après cinquante ans. Chez ces malades, il est retrouvé une fois sur deux des antécédents cardio-vasculaires plus ou moins nets.

Au sein des aspects cliniques réalisés la forme hyperalgique dite classique demeure la plus fréquente, elle est observée une fois sur deux.

Les formes frustes (20 % des cas), latentes -(6 % des cas) et de symptomatologie atypique (manifestations neurologiques, abdominales et cardiaques (24 %), peuvent poser de difficiles problèmes diagnostiques que seuls l'électrocardiogramme et le dosage des transaminases sériques glutamo-oxaloacétiques peuvent résoudre.

En l'absence de contre-indications évidentes, un traitement anticoagulant systématique fut mis en oeuvre dans la plupart des cas. Les modalités en sont bien connus et les dangers sont minimes avec des contrôles

de laboratoire régulier, et l'utilisation des anti vitamines K d'action moins prolongée que le Dicoumarol de LINK.

Il est à remarquer que l'instauration d'un traitement anti-coagulant au long cours pour un malade ayant quitté le milieu hospitalier est rarement possible en raison des difficultés à obtenir des contrôles de laboratoire assez fréquents et souvent aussi du fait du peu d'empressement mis par le malade à se soumettre à un tel traitement et à son contrôle.

Les traitements des principales complications évolutives sont bien codifiés et permettent, en milieu hospitalier,de sauver un nombre appréciable de malades. Ceci ne fait que souligner l'avantage, la nécessité absolue d'hospitaliser le plus précocement possible tout malade à la moindre suspiçion de nécrose myocardique.

L'évolution de l'affection demeurant d'une gravité indéniable, les circonstances de la mort au décours d'un infarctus du myocarde récent ont plus particulièrement attiré notre attention et ont fait le principal objet de l'étude de l'évolution de l'affection.

La fréquence des décès au cours d'un premier infarctus est de 14 %. Lors d'un second accident de nécrose myocardique deux malades sur quatre meurent.

Les circonstances de la mort observées chez 9 malades sont de trois ordres :

- défaillance cardiaque aiguë (1 fois)
- collapsus cardio-vasculaire (6 fois)
- mort subite (deux fois)

Il convient d'ailleurs de signaler que parfois plusieurs facteurs évoluent simultanément chez le même malade.

Le collapsus cardio-vasculaire rencontré en tout 11 fois (20,3 % des infarctus), est soit primitif soit secondaire. Le collapsus primitif observé 10 fois (18,5 %) est responsable de la mort chez cinq malades. Il est presque

toujours apparu dans les 48 premières heures et son évolution fut rapide. Un collapsus secondaire à une embolie pulmonaire a été rencontré chez un malade et il fut mortel.

L'insuffisance cardiaque rencontrée en tout 10 fois (18,5 %) des infarctus est présente une fois au moment de la mort. Il s'agissait d'une défaillance ventriculaire gauche aiguë d'apparition précoce et d'évolution rapide.

Nous ne retrouvons donc pas dans nos observations l'importance de la défaillance cardiaque telle qu'elle apparaissait dans les cas observés dans le service de Bicêtre.

La mort subite observée deux fois (3,7 %) relève d'accidents variés mais l'explication n'en est pas toujours retrouvée. Une récidive d'infarctus et un accident vasculaire cérébral ont été incriminés mais sans preuve formelle. Dans l'étude du service de Bicêtre la mort subite est rencontrée dans 12,8 % des cas et revêt ainsi une importance plus grande que dans notre étude.

Il est fondamental de constater que chez 9 malades décédés d'un infarctus du myocarde récent huit sont morts dans les dix premiers jours. Ainsi la date de la mort est assez remarquable et souligne l'extrême gravité des premiers jours. L'incertitude quant à l'évolution immédiate de l'affection nous apparaît comme une des grandes caractéristiques de l'infarctus du myocarde. Et si les formes hyperalgiques ont toujours l'apanage des formes mortelles (sept formes hyperalgiques sur les neuf mortelles) on ne saurait parler de véritables formes bénignes de l'affection.

Il ressort de notre étude que certains éléments ont toujours une signification péjorative; ainsi, l'évolution mortelle et les complications évolutives sont plus fréquentes chez les sujets âgés; la notion d'une défaillance cardiaque antérieure semble devoir imposer les plus grandes réserves; l'intensité et la durée inhabituelle de la douleur annoncent souvent de graves accidents évolutifs et tout particulièrement le collapsus cardio-vasculaire.

Quant à la localisation de la nécrose, il semble bien que l'infarctus septal profond soit de sombre pronostic.

Par ailleurs un taux élevé de transaminases sériques glutamino-oxaloacétiques est toujours un indice de haute gravité; enfin l'existence dans le passé du malade d'un premier infarctus du myocarde doit faire prévoir une évolution défavorable.

oOo

CONCLUSIONS

A l'occasion d'une étude portant sur cinquante dossiers de malades atteints d'infarctus du myocarde, traités dans un grand hôpital de province, nous retrouvons, à quelques variantes près, sur le plan clinique et évolutif, les données générales qui ont été publiées par les cardiologues qui se sont intéressés à ce problème.

L'imparfaite similitude, dans les diverses statistiques, de certains pourcentages semble pouvoir s'expliquer par la différence de composition et d'importance des groupes considérés, spécialement en raison des modes de recrutement.

Il serait donc intéressant que de telles études soient reprises dans d'autres grands hôpitaux de province.

Pour tirer un plus grand profit des comparaisons qui pourraient s'établir entre ces différentes statistiques, il est souhaitable de se livrer à ce travail sur des groupes parfaitement homogènes en ce qui concerne le sexe, l'âge, la catégorie professionnelle et même la localisation de la thrombose vasculaire.

oOo

Vu le Président de Thèse

Pr. DEPARIS

Vu le Doyen de la Faculté

Pr. G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

TABLE DES MATIERES

	Pages
- Introduction :	1
- Exposé des cinquante observations :	3
- Etude et discussion :	105
- 1 Considérations générales :	106
- 2 - Infarctus du myocarde et antécédents :	108
- 3 - Aspects cliniques réalisés :	110
- 4 - Examens complémentaires :	118
- 5 - Conduite thérapeutique :	120
- 6 - L'évolution, les complications et les circonstances éventuelles de la mort :	131
- 7 - Données générales :	148
- Conclusion :	152

oOo

agemp
EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13e
TELEPHONE
535:18—93
535:18—62